FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966. N° 59

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Yves LE MOIGNE

né le 27 juin 1934 à Collonges-sous-Salève (Haute-Savoie)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONFRONTATIONS ANATOMO-CLINIQUE ET ANATOMO-ENDOSCOPIQUE A PROPOS DE 1 000 MALADES AYANT SUBI UNE TENTATIVE DE BIOPSIE DE MUQUEUSE GASTRIQUE.

Président : M. Charles DEBRAY, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966. **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Yves LE MOIGNE

né le 27 juin 1934 à Collonges-sous-Salève (Haute-Savoie)

Présentée et soutenue publiquement le :

CONFRONTATIONS ANATOMO-CLINIQUE ET ANATOMO-ENDOSCOPIQUE A PROPOS DE 1 000 MALADES AYANT SUBI UNE TENTATIVE DE BIOPSIE DE MUQUEUSE GASTRIQUE.

Président : M. Charles DEBRAY, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

ANNEE 1966

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bullard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Gaillard (H.), Gaudart D'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR ..... Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR ..... Jean GOSSET

I. - PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
	DESGREZ (P.)
Biochimie medicale	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Melle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIER (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J. L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENEGRE (J.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel Dieu	BARIETY (M.)
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
- - (Cochin)		OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)		ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique		JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		N...

b) Professeurs à titre personnel

	MM.
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTON (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	BARCAT (J.)
	BINET (J.P.)
	BLONDEAU (Ph.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.L.)
	DAUTRY (P.)
	DEMIRLEAU
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GALEY (J.J.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
Pathologie chirurgicale	GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de)
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYGUE (J.)
	MAILLARD (J.N.)
	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	PREMONT (M.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
	VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	BERTAUX (P.)
	COTTENOT (Fr.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) Pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	PAUPE (J.R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.)
	AUQUIER (L.)
	AUSSANAIRE (M.)
	BEAUMONT (J.L.)
	BERNIER (J.J.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CANIVET (J.)
	CARLOTTI (J.)
	CATINAT (J.)
	CHRETIEN (J.)
	CLOAREC (M.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	DEBRAY (J.)
	ETIENNE (J.P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	FUNCK-BRENTANO (J.L.)
	GRIVAUX (M.)
	HAZARD (J.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAGRUE (G.)
	LESOBRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
Pathologie médicale (suite)	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NENNA (A.)
	NICK (J.)
	POULET (J.)
	ROYER (P.)
	TCHERDAKOFF (Ph.)
	THIBAULT (Ph.)
	TOURNEUR (R.)
	VILLIAUMEY (J.)
	WOLFROMM (R.)
	ALAGILLE (D.)
	ALISON (J.)
	CANLORBE (P.)
	GORIN (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	LESTRADET (H.)
Pédiatrie - Puériculture	MALLET (R.)
	MANDE (R.)
	MINKOWSKY (A.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	REY (J.)
	RIBIERE (M.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
	BARRES (G.)
	DURAND (J.)
	GIRARD (Fr.) m. conf.
Physiologie	HUGELIN (A.)
	LAURENT (D.)
	SCHERRER (J.) pr. s. ch.
	VASSEUR (B.)
	CHANTEUR (J.)
	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.) m. conf.
Physique médicale	MILHAUD (G.)
	PAGES (J. Cl.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.C.) pr. s. ch.
	TUBIANA (M.) m. conf.
	DECROIX (G.)
	ISRAEL (L.)
Pneumo phtisiologie	MEYER (A.)
	RENAULT (P.)
	SORS (Ch.)
	DENICKER (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
	FLAVIGNY (H.)
	DUBOST (J.)
Radiologie médicale	LEFEBVRE (J.)
	MICHEL (J.R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)

	MM.
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie	CABROL COUINAUD GILLOT (C.) HUREAU (J.) GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.)
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.) pr. s. ch. NEZELOFF (CH.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.) N. du BOUCHET (Mme)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J. Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J. Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J. P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.) CIVATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf.
Embryologie	LEDOUX-LEBARD (G.) ROUX (CH.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (MmeL.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	HADENGUE (A.) ALBAHARY (C.)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B.) CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.)
Neuro-Psychiatrie	LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.)
Obstétrique	LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.) AUVERT (Mme B.) BREGEAT (P.)
Ophtalmologie	DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.) DUPARC (J.) MAURER (P.)
Orthopédie	MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.) DEBAIN (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	PIALOUX (P.) SERGENT (H.) GOLVAN (Y.)
Parasitologie	HO THI SANG (Melle) LAPIERRE (J.)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J. M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) GRASSET (J.)
Clinique obstétricale	MAYER (M.) MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. - PROFESSEURS DETACHES

DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A TOUS MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR Charles DEBRAY

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur de Clinique d'hydrologie, thérapeutique et de climatologie à la Faculté de Médecine de Paris

Chevalier de la Légion d'honneur.

Il nous a accueilli longuement dans son service où nous avons bénéficié de son précieux enseignement.

Il a bien voulu nous confier ce travail.

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous lui exprimons ici toute notre respectueuse gratitude et l'assurance de notre dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.P. HARDOUIN

Médecin des Hôpitaux de Paris,

Il a suivi l'élaboration de ce travail et nous a prodigué sans compter ses conseils.

En témoignage d'admiration et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. HOUSSET

Il nous a fourni les documents endoscopiques.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance.

A MADAME LE DOCTEUR Claudie MARCHE

Nous lui devons les documents histologiques.

Elle nous a fait profiter de son expérience et de ses conseils.

Avec toute notre reconnaissance.

A MES MAITRES DU CERTIFICAT DE GASTRO-ENTEROLOGIE

Monsieur le Professeur Charles DEBRAY

Monsieur le Docteur VARAY

Monsieur le Docteur MORIN

Monsieur le Docteur J.P. HARDOUIN

Monsieur le Professeur agrégé F. BESANÇON

Monsieur le Docteur J.A. PAOLAGGI

Monsieur le Docteur LEYMARIOS

Monsieur le Docteur CERF.

A MES MAITRES D'EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Docteur LANCE

Monsieur le Docteur BOURDIAL

Monsieur le Professeur DEBRAY

Monsieur le DOCTEUR VARAY

Monsieur le Docteur MORIN.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE ROUEN

Monsieur le Professeur POTEZ

Monsieur le Professeur FLEURY

Monsieur le Docteur DELAPORTE

Monsieur le Docteur GREZE

Monsieur le Docteur THOREL

Monsieur le Professeur LAUMONIER.

INTRODUCTION

La gastrite chronique est une maladie déroutante. Son existence a longtemps été niée. Aujourd'hui l'on s'interroge sur la valeur relative des symptômes, des signes radiologiques, des résultats du tubage, des données gastroscopiques et des aspects histologiques dans le diagnostic de cette affection.

Notre Maître le Professeur Charles DEBRAY, dans ce travail qu'il a bien voulu nous confier, nous a suggéré de voir quelle relation existait éventuellement entre les lésions histologiques gastriques diffuses d'une part et les signes cliniques éprouvés par les malades ainsi que les aspects endoscopiques de l'estomac d'autre part.

L'étude radiologique et l'examen chimique de l'estomac sont donc exclus de notre propos.

Notre matériel histologique comprend une majorité de biopsies d'origine fundique. Les résultats que nous serons amenés à exposer ne vaudront que pour le fundus gastrique.

Après un bref rappel historique concernant les gastrites, nous étudierons plus précisément les principales classifications histologiques de ces affections.

Nous définirons ensuite notre matériel d'étude et nos méthodes d'examen.

Nos résultats seront exposés dans trois chapitre.

Dans le premier nous présenterons les résultats histologiques.

Le second sera consacré à la confrontation anatomo-clinique.

Le troisième sera consacré à la confrontation anatomo-endoscopique.

Dans un bref résumé enfin, nous dégagerons les points les plus saillants de notre travail.

-=-=-=-=-

P L A N

. RAPPEL HISTORIQUE

. CLASSIFICATIONS HISTOLOGIQUES DES GASTRITES.

A - Caractères histologiques de la muqueuse gastrique normale

B - Classifications histologiques des gastrites.

1 - Classification de BENSLEY, PLENK et MAXIMOW

2 - Classification de HENNING et HEINKEL

3 - Classification de MOUTIER et CORNET

4 - Classification de DEBRAY et LAUMONIER.

. MATERIEL ET METHODES

. RESULTATS HISTOLOGIQUES

I - Les échecs.

II - Localisation gastrique des prélèvements.

III - Confrontation entre plusieurs prélèvements effectués chez le même sujet au cours du même examen.

IV - Les différents types de lésions gastriques.

V - La gastrite histologique selon le sexe.

VI - La gastrite histologique selon l'âge.

VII - La gastrite histologique selon la race.

VIII - Commentaires.

. LA GASTRITE HISTOLOGIQUE CONFRONTEE AUX DONNEES CLINIQUES.

I - Classification des signes cliniques, syndromes ou maladies présentés par nos malades.

II - Incidence des lésions gastriques dans les principaux groupes de malades.

III - Commentaires.

. LA GASTRITE HISTOLOGIQUE CONFRONTEE AUX DONNEES ENDOSCOPIQUES.

I - Matériel.

II - Classification endoscopique des gastrites.

III - Les différents types de gastrites endoscopiques dans nos observations.

IV - Incidence de la gastrite selon les critères endoscopique et histologique.

V - Désaccord entre la gastroscopie et la biopsie

A - Estomacs gastroscopiquement normaux et histologiquement gastritiques.

B - Estomacs endoscopiquement gastritiques et histologiquement normaux.

VI - Accord entre l'endoscopie et la biopsie.

A - Estomacs endoscopiquement et histologiquement normaux.

B - Estomacs endoscopiquement et histologiquement gastritiques.

VII - Corrélation entre l'intensité du processus pathologique en endoscopie et en histologie.

VIII - Corrélation entre les types endoscopique et histologique dans les lésions gastriques observées.

IX - Commentaires.

. RESUME.

-=-=-=-=-

HISTORIQUE

Le premier auteur qui ait cru à l'existence des gastrites chroniques est BROUSSAIS, en 1808 [Cité par F. MOUTIER et A. CORNET (23) et par J. VALENCIA-PARPACEN (29)]. Jusqu'alors, seules les gastrites phlegmoneuses et corrosives étaient connues. Selon BROUSSAIS, les gastrites aiguës devenaient chroniques sous l'influence de certaines conditions de vie, par exemple chez les soldats en campagne.

Les découvertes de BROUSSAIS furent considérées par la plupart comme relevant de la décomposition cadavérique et la plus grande confusion règne dans le domaine des gastrites pendant tout le XIXème siècle, marqué seulement par les travaux de FENWICK [Cité par F. MOUTIER et A. CORNET (23) et par J. VALENCIA-PARPACEN (29)] qui décrit en 1877 l'atrophie de la muqueuse gastrique et ses rapports avec l'anémie pernicieuse.

C'est FABER [cité par J. VALENCIA-PARPACEN (29)] qui, presque un siècle plus tard, va soutenir les travaux de BROUSSAIS. En injectant du formol dans la cavité péritonéale immédiatement après la mort du malade, il fixe ainsi l'estomac avant la putréfaction cadavérique. Néanmoins, nombre d'auteurs maintiennent que les lésions décrites par FABER sont secondaires à l'anoxie agonique.

Pour refuter cet argument, KONJETZNY [Cité par J. VALENCIA-PARPACEN (29] effectue ses recherches sur des estomacs reséqués, chez des malades opérés pour ulcère ou cancer gastriques. Cet auteur remarque que ces lésions localisées sont soit secondaires soit associées à un processus inflammatoire diffus de l'estomac.

Mais l'ère contemporaine des gastrites débute avec la gastroscopie, introduite par R. SCHINDLER en 1922.

A la suite de cet auteur, de nombreux chercheurs, dont F. MOUTIER, GUTZEIT (1937) et HENNING (1939) affirment que le diagnostic de gastrite ne peut et ne doit être fait que par le moyen de la gastroscopie.

Cité par L. BERLIN (3), SCHINDLER écrit même, en 1937 : "le diagnostic des inflammations chroniques de l'estomac sera probablement la fonction la plus importante de la gastroscopie". Il remarquera plus tard (1947) que "gastroscopiquement, le diagnostic de gastrite chronique peut généralement être fait sans aucune ambiguïté".

La classification endoscopique des gastrites de R. SCHINDLER [Cité par M. SIMLER et J. P. WEILL (28)] est classique. Cet auteur distingue :

- Les gastrites superficielles et catarrhales avec oedème, hypersecrétion de mucus, congestion et fragilité de la muqueuse.

- Les gastrites atrophiques avec effacement des plis, coloration grisâtre de la muqueuse et accentuation du dessin vasculaire.

- Les gastrites hypertrophiques avec augmentation de volume des plis qui ne s'effacent pas à l'insufflation.

- Les gastrites érosives avec érosions multiples, superficielles dont certaines sont hémorragiques.

Un accord total apparaît enfin, grâce à l'endoscopie, à propos d'une affection qui fut l'une des plus controversées de la pathologie. C'est à ce moment que sont introduites deux innovations dans le diagnostic des lésions gastriques.

En 1948, BENEDICT invente le gastroscope biopsique.

Surtout, en 1949, WOOD découvre le moyen de pratiquer des biopsies de muqueuse gastrique à l'aide d'une sonde à aspiration-section. Presque en même temps, et sans connaître les travaux de WOOD, Ch. DEBRAY (7 et 10) fait construire une sonde à aspiration-section qui permet, comme celle de l'auteur Australien, de prélever à l'aveugle des fragments de muqueuse gastrique.

Bientôt diffusées dans le monde entier, ces sondes ou leurs équivalents vont apporter, dans l'étude des lésions gastriques des résultats nouveaux qui, progressivement, bouleverseront les notions jusque là admises.

En 1950, PALMER (24), sur 50 cas de muqueuse gastrique étudiée par l'endoscopie et l'histologie n'a dans sa confrontation que 10 % d'erreurs. Toutes celles-ci ont été faites entre les notions de muqueuse normale et de gastrite mais cet auteur n'a jamais observé de discordance entre les différents types de gastrites : A un aspect endoscopique donné répondait histologiquement ou bien une lésion de même type ou bien plus rarement un estomac normal. Notons que la concordance existait même dans neuf cas de gastrites endoscopiquement hypertrophiques, la réponse histologique ayant été dans 8 cas une gastrite hypertrophique et dans 1 cas une muqueuse normale.

En 1952, Ch. DEBRAY, R. LAUMONIER et P. HOUSSET (8-9 et 11) en même temps qu'ils jettent les bases d'une nouvelle classification histologique des gastrites, publient leurs premiers résultats de confrontation entre les données gastroscopiques et les découvertes de l'histologie dans 50 cas de gastrites.

Ces auteurs découvrent une concordance gastroscopique et histologique dans 39 cas (78 %). Dans 9 cas (18 %) existait une gastrite endoscopique avec biopsie normale. Dans 2 cas (4 %) l'aspect endoscopique était normal tandis que la biopsie révélait une gastrite.

Concernant le type de la gastrite, les auteurs constatent que c'est dans les gastrites atrophiques que l'accord paraît le plus complet ; dans 3 cas la superposition était parfaite. La concordance fut également très bonne dans 4 cas où l'histologie montrait des phénomènes vaso-moteurs importants du chorion, la gastroscopie révélant alors une rougeur et un oedème

superficiels. Les autres types de gastrites histologiques se présentèrent gastroscopiquement sous les apparences les plus diverses.

Les auteurs ont ainsi conclu leur étude : "Sur l'existence de la gastrite, il ne semble pas y avoir de désaccord profond entre gastroscopie et biopsie. Cependant des gastrites histologiques certaines se présentent endoscopiquement comme des muqueuses normales. Il n'est pas possible de faire une superposition anatomo-endoscopique étroite. Si les gastrites atrophiques et congestives donnent lieu à une correspondance gastroscopique à peu près complète, les gastrites interstitielles, qui représentent plus de la moitié des cas, ne semblent pas correspondre à un type gastroscopique constant".

En 1954, PALMER [Cité par L. BERLIN (3)] trouve 42 biopsies normales chez 53 malades ayant un diagnostic endoscopique de gastrite hypertrophique, résultat qui va à l'encontre des premières publications de l'auteur en 1950.

En 1955, R. A. JOSKE, E. S. FINCKH et I. J. WOOD (17) étudient 1.000 biopsies gastriques prélevées chez 623 malades. Les auteurs paraissent trouver une bonne corrélation entre la clinique et les résultats histologiques. En effet dans le groupe de malades dont les symptômes étaient considérés comme dûs à la gastrite, il y avait effectivement une gastrite histologique dans 96 % des cas. Par contre les malades dont les symptômes avaient cliniquement ou radiologiquement une autre cause que la gastrite avaient un estomac normal histologiquement dans 55 % des cas. Malheureusement un troisième groupe de malades contredit les données précédentes. Les auteurs ont découvert une gastrite histologique chez 71 % des patients ne se plaignant d'aucun symptôme digestif.

Les mêmes auteurs constatent une mauvaise concordance entre la gastroscopie et l'histologie. Deux cent sept malades ont été étudiés conjointement par les deux méthodes. En cas de gastroscopie normale, l'histologie révèle une gastrite dans 47 % des cas. Inversement une muqueuse endoscopiquement gastritique est histologiquement normale dans 24 % des cas. Les auteurs concluent que la gastroscopie, méthode excellente pour l'étude des lésions

gastriques focales, doit laisser la place à la biopsie pour le diagnostic des inflammations diffuses.

En 1955, R. S. YLVISAKER, J. B. CAREY Sr., J. MYHRE et J. B. CAREY Jr. (31) font état de 75 malades étudiés gastroscopiquement et histologiquement. Lorsque l'estomac est endoscopiquement normal il y a corrélation histologique dans 54 % des cas. En cas d'atrophie endoscopique, la corrélation atteint 73 % des cas. Lorsque l'aspect est endoscopiquement hypertrophique, la muqueuse est histologiquement normale dans 91 % des cas. Les auteurs proposent de considérer comme normaux les aspects endoscopiques "d'hypertrophie" et pensent, après PALMER, que le substratum de cette "hypertrophie" est dans la sous-muqueuse.

En 1956, L. ATKINS et E. B. BENEDICT (1 et 2) étudient 258 malades ayant eu une gastroscopie et une biopsie de muqueuse gastrique. La corrélation atteint 87 % des cas lorsque la muqueuse est endoscopiquement normale. Elle est faible dans les autres aspects endoscopiques : 7 % des cas sont concordants en cas de gastrite chronique endoscopique, 16 % en cas de gastrite aiguë, 42 % en cas de gastrite atrophique et 10 % en cas de gastrite aiguë et chronique.

En 1960, V. LOMBARDO, G. RUFFINI et C. SARACCO (19) présentent une confrontation du même type chez 66 malades : 72 % des estomacs endoscopiquement normaux sont histologiquement gastritiques. La concordance est nulle en cas de gastrite endoscopiquement hypertrophique. Par contre, si l'endoscopie montre une gastrite superficielle, un aspect identique est retrouvé à l'histologie dans 73 % des cas. En cas d'atrophie endoscopique, une gastrite atrophique est découverte histologiquement dans 66 % des cas.

En 1961, Z. MARATKA (21) confronte les données cliniques et histologiques. Une gastrite est découverte chez 64 % des sujets souffrant de l'estomac et chez 50 % des sujets ne se plaignant d'aucun trouble digestif. L'auteur compare ses données à celles retrouvées dans la littérature et estime que la différence entre les deux groupes de malades n'est pas significative. Il conclut que la plupart des gastrites chroniques sont latentes. Les symptômes éventuels ne proviennent pas du processus inflammatoire mais de

l'achlorydrie qui entraîne parfois une diarrhée et des troubles de l'absorption du fer et des vitamines ; de la perte du facteur intrinsèque responsable d'anémie macrocytaire ou mégaloblastique ; d'hémorragies ; de transformations muqueuses enfin pouvant aboutir à la formation de polypes. Par l'intermédiaire de ces derniers, la gastrite serait un état pré-cancéreux.

Z. MARATKA et J. SETKA (20), dans 120 cas où ils ont pu confronter les résultats endoscopiques et histologiques, ont observé que l'impression gastroscopique d'hypertrophie ne correspond pas à une hypertrophie histologique des glandes ; que la corrélation est pauvre entre la gastrite superficielle gastroscopique et la gastrite superficielle histologique. Par contre, lorsque l'atrophie est endoscopiquement typique, le diagnostic de gastrite atrophique histologique peut être raisonnablement anticipé. Les auteurs suggèrent que le gastroscopiste ne devrait employer le terme de "gastrite" qu'avec précaution ou même ne jamais l'employer.

K. HEINKEL et N. HENNING (16) sont à notre connaissance les auteurs du plus important travail consacré aux gastrites.

Les auteurs ont biopsié 5.841 malades hospitalisés. Ils ont découvert une gastrite chronique chez 68,7 % d'entre eux.

Ils ont contrôlé si l'inflammation chronique de l'estomac produisait des troubles caractéristiques. Leurs résultats montrent qu'une telle relation n'existe pas. Chez 360 malades ne présentant aucun symptôme digestif, une gastrite chronique latente fut observée dans 69,6 % des cas. La fréquence de la gastrite chronique fut sensiblement la même quelqu'ait été le symptôme épigastrique éprouvé par les malades : intolérance alimentaire (72 % de gastrites), sensation de réplétion, météorisme (67,7 %), douleurs post-prandiales (69,1 %), "syndrome du pylore" (65 %). Le diagnostic de gastrite chronique est, dès lors, impossible cliniquement.

Les auteurs ont opposé 2.615 diagnostics gastroscopiques aux examens morphologiques par biopsie. Quand l'aspect était gastroscopiquement normal, le résultat histologique n'était corrélatif que dans 38,8 % des cas.

Lorsqu'une gastrite superficielle était constatée en endoscopie la muqueuse était histologiquement normale dans 20,6 % des cas et histologiquement atrophique dans 30,7 % des cas.

La gastroscopie définit parfaitement un aspect hypertrophique, mais il n'existe aucun aspect histologique équivalent.

La meilleure corrélation concerne les aspects endoscopiquement atrophiques, encore l'atrophie n'est-elle retrouvée histologiquement que dans 66 % des cas.

Inversement, une muqueuse histologiquement normale présente des aspects endoscopiques anormaux dans 50,8 % des cas. Une gastrite superficielle histologique correspond endoscopiquement à une muqueuse normale dans 40 % des cas, à une gastrite superficielle dans 34 % des cas, à une gastrite atrophique dans 6,6 % des cas et à une gastrite hypertrophique dans 19,4 % des cas. Enfin un aspect histologiquement confirmé d'atrophie échappe à l'endoscopie dans 72 % des cas.

Les auteurs concluent que, impossible cliniquement, le diagnostic de gastrite chronique est incertain endoscopiquement. Seule la biopsie par aspiration-section prouve avec suffisamment de sûreté la présence d'un état inflammatoire gastrique. Fréquente et sans aspect clinique typique, la gastrite est-elle un aspect morphologique sans importance ou une maladie ? Les auteurs affirment que l'inflammation diagnostiquée par la biopsie correspond à une véritable maladie.

En 1962, Ch. DEBRAY, dans la thèse qu'il a inspirée à son élève M. PICKER (25) étudie les gastrites à gros plis. Cette entité est définie par l'endoscopie, mais seule l'histologie permet de différencier :

. Une maladie exceptionnelle, la maladie de Menetrier, ou gastrite hypertrophique géante avec épaississement considérable de la muqueuse dû à une hypertrophie glandulaire.

. des aspects beaucoup plus fréquents mais moins caractéristiques :

- gastrite interstitielle, inflammatoire ou oedèmateuse
- gastrite discrète avec une muqueuse presque normale
- gastrite atrophique avec muqueuse diminuée d'épaisseur et glandes raréfiées.

En 1963, M. I. FILIPE et J. P. CORREIA (14), à propos de 106 malades étudiés par biopsie de muqueuse gastrique, observent chez des sujets présumés normaux une gastrite dans 40 % des cas ; tandis que la muqueuse est normale chez 25 % des sujets se plaignant de l'estomac. Les auteurs pensent également qu'il n'existe pas de corrélation entre la clinique et l'histologie en matière de gastrite.

En 1965, R. A. SABAGH, R. SAREDI, P. COTELLA et M. R. MEJIA (26) comparent les données gastroscopiques et histologiques chez 141 sujets. La corrélation est faible (47 %) lorsque l'estomac est endoscopiquement normal. Elle est nulle en cas de gastrite endoscopiquement hypertrophique, quasi nulle en cas de gastrite endoscopiquement superficielle. Elle atteint 65 % des cas si la gastrite est endoscopiquement atrophique.

Au terme de cette courte revue de la littérature nous retirons l'impression que les auteurs ne parviennent pas à rattacher à la gastrite chronique un ou plusieurs signes cliniques caractéristiques.

La découverte des techniques de biopsie gastrique par aspiration-section est survenue au moment où l'accord semblait se faire dans le domaine des gastrites grâce à la gastroscopie. Ces techniques nouvelles ont obligé les auteurs à reprendre l'étude des gastrites sous un autre angle que celui de la gastroscopie.

-=-=-=-=-

CLASSIFICATIONS HISTOLOGIQUES DES GASTRITES

C'est la connaissance histologique de l'estomac normal qui sert de base pour interpréter l'histologie des gastrites.

Les critères définissant une muqueuse gastrique normale ne sont pas faciles à établir. Cités par J. DAGNELIE (4), COX et BARNES signalent que la muqueuse de la portion secrétoire spécifique de l'estomac humain est particulièrement sujette à des variations individuelles et qu'il y a des variations du nombre des cellules bordantes dans des estomacs qui, pour tous autres points, sont à classer comme normaux.

Cités par J. DAGNELIE (4), E. PALMER et R. SCHINDLER estiment qu'une muqueuse normale doit comporter les caractères suivants : épithélium de surface uniforme ; profondeur régulière des tubes glandulaires et disposition quasi droite de ceux-ci ; absence d'infiltration interstitielle, à l'exception de rares fibres conjonctives et de bien rares lymphocytes ; absence de métaplasie intestinale des cellules glandulaires.

Nous décrirons tout d'abord les caractères histologiques de la muqueuse gastrique normale puis nous rappellerons les principales classifications histologiques des gastrites utilisées dans la littérature.

A - Caractères histologiques de la muqueuse gastrique normale.

Pour Ch. DEBRAY, R. LAUMONIER et Mme Cl. MARCHE (22) la structure normale de la muqueuse gastrique peut être décrite de la façon suivante :

La muqueuse a une épaisseur de 0,8 mm. en moyenne, avec des variations de 0,5 mm. à 1,7 mm. Elle est un peu plus épaisse dans le fundus.

Elle comporte un épithélium superficiel, des tubes glandulaires et un chorion.

1 - L'épithélium de surface.

Il est formé d'une couche de cellules cylindriques, à noyaux ovoïdes situés au 1/3 basal et contenant des enclaves de mucus à renouvellement continuel.

Ce mucus est peu coloré par le muci-carmin. Les muco-polysaccharides sont colorés par le P. A. S.

Cet épithélium de surface envoie en profondeur des cryptes au fond desquelles s'abouchent 3 à 5 glandes.

2 - Les tubes glandulaires.

Ce sont des glandes tubulaires simples, régulières, limitées dans le fundus par des cellules de trois types :

. Au niveau du collet, par des cellules prismatiques claires, à sommet rempli de mucus, à noyau sphérique. Ce sont des cellules peu différenciées, assez riches en mitoses.

. Les cellules principales, dans les 2/3 profonds du tube, forment une couche unique de cellules claires, séreuses, à contours peu nets, à noyau sphérique, à chondriome basal, à granulations apicales réfringentes.

. Les cellules bordantes, moins nombreuses que les précédentes, entre celles-ci et la vitrée, surtout à la partie moyenne, renferment de très fins grains acidophiles et sont entourées de capillicules en corbeilles.

3 - Le chorion.

Il constitue le tissu interstitiel et sépare les glandes. Il est peu épais, formé de fibres collagènes comprenant des vaisseaux lymphatiques, des terminaisons nerveuses, quelques îlots lymphoïdes.

Il existe des variations régionales.

Les glandes pyloriques sont tubuleuses, ramifiées. Elles débouchent dans des infundibula profonds et sont bordées par un épithélium de cellules cubiques à noyau sphérique basal. Elles ne contiennent qu'exceptionnellement des cellules bordantes.

Dans la poche à air, les glandes sont fundiques, mais moins actives.

Dans la région infra-cardiale, les glandes se rapprochent du type pylorique.

B - Classifications histologiques des gastrites.

Dans toutes les publications étrangères consacrées aux gastrites, celles-ci sont classées histologiquement en aiguës et chroniques et ces dernières en superficielles et atrophiques. Nous avons l'impression que ces termes ont été choisis parce qu'ils étaient déjà employés dans la plupart des classifications endoscopiques des gastrites afin de permettre une confrontation plus facile entre l'endoscopie et la biopsie.

Nous citerons deux classifications étrangères et deux classifications françaises.

1 - La classification de BENSLEY, PLENK et MAXIMOW.

Ces auteurs, cités par J. VALENCIA-PARPACEN (29) distinguent :

a - Les gastrites aiguës :

L'épithélium de surface devient perméable aux cellules polymorphes ; les cellules de l'épithélium superficiel sont vacuolisées, avec noyaux pycnotiques.

Dans le chorion existe une vaso-dilatation intense et une infiltration leucocytaire en surface. Le chorion profond est également infiltré par des cellules polymorphes et des leucocytes. Les cellules principales et bordantes ont un noyau pycnotique.

b - Les gastrites superficielles.

Les modifications affectent le 1/3 supérieur de la muqueuse. Le chorion superficiel est infiltré de cellules inflammatoires. Il existe un aplatissement et des irrégularités de l'épithélium superficiel. L'épithélium glandulaire devient perméable aux cellules polymorphes, présentes dans la lumière des tubes. Les glandes sont dilatées et sinueuses. Il n'y a pas d'atrophie glandulaire.

c - Les gastrites atrophiques.

L'épithélium superficiel est, par endroits, abrasé. Il existe un oedème de la muqueuse. Les cryptes sont sinueuses, les glandes diminuées en nombre. Les cellules principales et bordantes sont rares ou ont disparu. Le tissu fibreux est abondant. Il y a formation de follicules lymphoïdes. L'épithélium glandulaire est souvent en métaplasie intestinale; avec cellules caliciformes. L'infiltration lymphocytaire, plasmocytaire et de cellules polymorphes envahit les 2/3 de la muqueuse.

2 - La classification de HENNING et HEINKEL.

Ces auteurs (15) distinguent :

a - La muqueuse "encore normale".

A mi-chemin entre la muqueuse normale et l'estomac gastritique, la muqueuse est dite "encore normale" lorsque n'existent que de petites modifications de l'épithélium cylindrique de revêtement, un élargissement modéré du chorion avec quelques plasmocytes et cellules mésenchymateuses sans aucune lésion des glandes.

Les auteurs décrivent ensuite :

b - La gastrite superficielle chronique.

Le chorion devient plus large, le nombre des cellules inflammatoires augmente. Les cryptes sont profondes et souvent sinueuses. Les cellules du revêtement montrent des modifications typiques. Les noyaux sont intermédiaires, le cytoplasme est vacuolaire, les limites cellulaires sont difficiles à

déterminer. Ces altérations semblent se restreindre aux parties les plus superficielles de la muqueuse. Le parenchyme glandulaire est intact.

c - La gastrite atrophique.

Son stade initial comporte les lésions de la gastrite superficielle grave avec proliférations papillaires du revêtement épithélial indiquant un processus de régénération ; le nombre des cellules inflammatoires, entre les glandes, augmente ; le nombre des cellules glandulaires est réduit.

Dans le stade tardif, un amincissement de la muqueuse se produit. Les îlots parenchymateux sont désorganisés. Les cellules de l'épithélium superficiel sont souvent en métaplasie intestinale. Les cryptes, allongées, atteignent la musculaire muqueuse. L'infiltration du chorion est dense. A un degré extrême l'on peut noter l'absence absolue d'épithélium glandulaire caractéristique de l'estomac. Quelquefois enfin la métaplasie intestinale de l'estomac est absolue.

3 - Classification française de F. MOUTIER et A. CORNET.

F. MOUTIER et A. CORNET (23) ont proposé une classification des gastrites chroniques fondée sur l'étude gastroscopique de 1.791 malades. Du point de vue histologique, ils distinguent cinq grands processus :

a - Les groupements lésionnels.

Ils comprennent les réactions inflammatoires avec oedème, infiltration cellulaire et les ulcérations, de trois types : l'abrasion, l'érosion et l'ulcération.

b - Les processus aigus et subaigus.

c - Les processus cicatriciels.

d - Les processus hétérotopiques.

e - Les processus évolutifs.

Ils comprennent les hyperplasies vraies, la muqueuse mamelonnée, les états hypertrophico-atrophiques, l' hypotrophie et l'atrophie.

4 - Classification française de Ch. DEBRAY et R. LAUMONIER.

En 1952, Ch. DEBRAY et R. LAUMONIER proposent une classification histologique des gastrites (8-9 et 11).

Pour la première fois, les termes employés ne sont plus ceux des anciennes classifications endoscopiques.

Les auteurs ont considéré que la muqueuse gastrique, tout comme de nombreux tissus humains, hépatique, rénal ,cutané, était constituée d'un parenchyme et d'un mésenchyme, les lésions pouvant toucher l'un ou l'autre ou bien l'un et l'autre.

L'atteinte parenchymateuse définit les gastrites épithéliales, l'atteinte mésenchymateuse les gastrites interstitielles et l'atteinte globale les gastrites mixtes. Selon que la muqueuse est diminuée ou augmentée d'épaisseur, la gastrite est dite atrophique ou hypertrophique.

Nous allons voir maintenant quelles sont les lésions élémentaires observées.

I - Les lésions épithéliales.

Elles peuvent toucher l'épithélium superficiel ou l'épithélium glandulaire.

1 - L'épithélium superficiel.

Il peut subir une atrophie, avec cellules plates, cubiques ; il peut subir une hypertrophie avec aspect presque villeux. Il peut être hypersecrétant donnant lieu à des dépôts épais contenant des débris épithéliaux.

2 - L'épithélium glandulaire.

a - Les tubes glandulaires.

. Ils peuvent subir des variations :

- de nombre
- de forme, devenant sinueux, hérissés de végétations, avec aspect en "feuille de fougère" donné par l'accollement des tubes ainsi modifiés.

. La lumière peut être dilatée, voire pseudo-kystique, comblée par du mucus ou par des cellules desquamées, véritables "cylindres" comme dans les tubules urinaires.

. Ces modifications de forme peuvent s'accompagner de lésions cellulaires, soit évidentes sur les colorations standard, soit objectivées seulement par des colorations spéciales.

b - Les cellules glandulaires.

Elles peuvent subir des altérations variées :

. dédifférenciation : elles s'aplatissent ; le noyau devient central, elles deviennent homogènes et les colorations montrent une baisse du pepsinogène et des altérations mitochondriales.

. remplacement par des cellules mucipares du type des cellules superficielles.

. Hétérotopie caliciforme avec cellules muqueuses à calice ouvert et colorables par le bleu Alezan.

. Métaplasie intestinale vraie avec différenciation d'un plateau strié.

Hétérotopie caliciforme et métaplasie intestinale peuvent également modifier l'épithélium de surface.

II - Les lésions interstitielles.

Ces lésions peuvent être diffuses ou localisées dans la partie superficielle ou la partie profonde du chorion.

Ces lésions peuvent être d'un type différent dans la partie superficielle et la partie profonde.

Elles peuvent porter sur tous les éléments du tissu conjonctif chorial :

. Sur les vaisseaux, avec congestion, endothéliite, exsudats hématiques, oedème péri-vasculaire ou étendu.

. Sur les éléments cellulaires qui subissent des phénomènes de mobilisation et de métamorphose touchant les histiocytes ; les plasmocytes qui pullulent parfois ; les lymphocytes, diffus ou en îlots ; parfois les polynucléaires. Ces cellules peuvent migrer à travers l'épithélium et effondrer les tubes.

. Sur les fibroblastes qui prolifèrent et le collagène qui précipite d'où constitution de sclérose.

L'atteinte épithéliale reste généralement discrète dans les gastrites épithéliales pures, au demeurant fort rares ; elle présente tous les degrés d'intensité dans les gastrites mixtes ; elle est le plus souvent intense dans les gastrites atrophiques : les glandes sont diminuées en nombre, de hauteur moindre que normalement. Les cellules glandulaires nobles sont raréfiées, rétractées, dédifférenciées ou métaplasiques ; elles sont parfois absentes. Mitochondries et secrétion de pepsinogène sont diminuées ou nulles.

Contrairement à la gastrite atrophique, la gastrite hypertrophique vraie est rare : l'épaisseur de la muqueuse est augmentée, au-delà de 2 mm. Les tubes glandulaires sont allongés ou sinueux, peu différenciés, souvent dilatés ou kystiques. L'hyperplasie porte avant tout sur l'ensemble des cellules à mucus qui occupent la moitié ou même les 3/4 de la hauteur des tubes.

Il serait intéressant de savoir si les lésions histologiques gastriques classées selon les critères des auteurs étrangers sont superposables à celles définies dans la classification française de Ch. DEBRAY et R. LAUMONIER. Nous ne pensons pas qu'une telle superposition soit possible.

Les gastrites aiguës des auteurs étrangers sont une petite part de nos gastrites interstitielles et mixtes.

Leurs gastrites superficielles, nous les trouvons dans une certaine proportion de nos gastrites interstitielles, épithéliales et mixtes.

Leurs gastrites atrophiques comprennent probablement tous nos cas de gastrites atrophiques et un certain nombre de nos gastrites mixtes.

Nous ne savons pas comment les auteurs étrangers classent les lésions interstitielles initialement profondes, en particulier scléreuses, que nous observons avec une certaine fréquence.

Dès lors tout essai de confrontation est voué à l'échec, en dehors de la fréquence globale des gastrites.

-=-=-=-=-

MATERIEL ET METHODES

Notre matériel comprend 1.000 malades ayant eu une tentative de biopsie de muqueuse gastrique, depuis 1954 jusqu'à 1965.

Huit cent quatre vingt un malades proviennent du service de notre maître le Professeur Ch. DEBRAY, où ils étaient hospitalisés ou suivis en consultation. Cent dix neuf malades ont été adressés au Professeur Ch. DEBRAY pour étude de l'estomac par différents services hospitaliers parisiens.

La biopsie a toujours été pratiquée à l'aide de la sonde à aspiration-section de Ch. DEBRAY et P. HOUSSET, soit à l'aveugle, soit orientée sous gastroscopie.

Les autres modes de prélèvement gastrique, essentiellement la biopsie dirigée et la biopsie per-opératoire n'ont pas été retenus dans notre matériel d'étude.

Parmi ces 1.000 malades, 91 ont eu deux biopsies ou davantage. Afin de donner à nos résultats une certaine homogénéité, nous n'avons conservé que la première de ces biopsies successives, pratiquée en principe avant toute thérapeutique susceptible de modifier, donc de fausser, l'image histologique.

Mille préparations ont ainsi été soumises à l'étude anatomo-pathologique. Celle-ci a toujours comporté un examen standard par la coloration à

l'hématéine - éosine et souvent des colorations spéciales (BOWIE et ALTMAN-GABE) pour études mitochondriale et secrétoire (pepsinogène). Dans certains cas d'autres techniques ont été mises en oeuvre pour recherche spéciale d'hémosidérine ou de dégénérescence amyloïde.

-=-=-=-=-

RESULTATS HISTOLOGIQUES

Nos résultats histologiques comprennent, outre un certain nombre d'échecs, des estomacs histologiquement normaux et des lésions gastriques. Après les avoir exposés, nous essaierons de définir quelques notions d'étiologie générale concernant le sexe, l'âge et la race de nos malades.

I - LES ECHECS :

Chez 127 malades, il y a eu échec de la biopsie de muqueuse gastrique, soit dans 12,7 % de nos cas (Tableau 1).

Il apparaît que la proportion d'échecs est toute différente selon que les sujets ont été opérés ou non de l'estomac. En effet, nous avons observé 67 échecs chez 849 sujets non opérés, soit 7,8 % des cas tandis que 60 échecs s'inscrivaient dans une série de 151 sujets opérés, pour la plupart gastrectomisés. La proportion est ici de 39,7 % (Tableau 2).

Dans le groupe des sujets non opérés, la raison des échecs a été la suivante (Tableau 3) :

- 42 fois le fragment était oesophagien, représentant 62,6 % des échecs et 4,9 % des tentatives de prélèvement.

- 2 fois le fragment était intestinal, représentant 2,9 % des échecs et 0,2 % des tentatives de prélèvement.

- 23 fois le fragment était morcelé, traumatisé ou trop petit, ou

TABLEAU 1 - Echecs de la biopsie de muqueuse gastrique à l'aide de la sonde à aspiration-section.

	Nombre de cas	p. cent.
Echecs	127	12,7
Fragments gastriques interprétables	873	87,3
Total	1.000	100

TABLEAU 2 - Les échecs chez les sujets non opérés et opérés de l'estomac, ces derniers pour la plupart gastrectomisés.

	Nombre de cas	Nombre d'échecs	Pourcentage d'échecs.
Sujets non opérés de l'estomac	849	67	7,8
Sujets opérés de l'estomac	151	60	39,7
Total	1.000	127	

TABLEAU 3 - Nature des échecs chez les sujets opérés et non opérés de l'estomac.

Nature du fragment prélevé	Echecs chez les sujets non opérés.			Echecs chez les sujets opérés.		
	Nombre de cas	pourcentage des échecs	pourcentage des prélèvements	Nombre de cas	Pourcentage des échecs	Pourcentage des prélèvements
Oesophage	42	62,6	4,9	15	25	10
Intestin	2	2,9	0,2	20	33,3	13,2
Débris ininterprétables	23	34,5	2,7	14	23,3	9,2
Estomac ou intestin ?	0			11	18,4	7,3
Total	67	100	7,8	60	100	39,7

hémorragique ou composé de débris fibrino-cruriques, rendant toute interprétation microscopique illusoire. Ces cas représentent 34,5 % des échecs et 2,7 % des prélèvements.

Deux correctifs doivent être apportés individualisant peut-être de faux échecs.

. Parmi les 42 fragments oesophagiens, 9 ont été délibérément prélevés sous contrôle radioscopique ou endoscopique au niveau d'une hernie hiatale afin d'en vérifier la nature muqueuse.

. Parmi les 2 structures intestinales, l'une provient d'un malade

biermerien, posant le problème d'une métaplasie intestinale complète de la muqueuse gastrique dont on sait la fréquence dans l'anémie pernicieuse.

Dans le groupe des sujets opérés de l'estomac la raison des échecs a été la suivante (tableau 3) :

- 15 fois le fragment était oesophagien, représentant 25 % des échecs et 10 % des tentatives de prélèvement.

- 20 fois le fragment était intestinal, représentant 33,3 % des échecs et 13,2 % des tentatives de prélèvement.

- 14 fois il s'agissait de débris ininterprétables représentant 23,3 % des échecs et 9,2 % des tentatives de prélèvement.

- 11 fois enfin l'anatomo-pathologiste ne put conclure entre métaplasie intestinale de la muqueuse gastrique et fragment intestinal, soit dans 18,4 % des cas d'échecs et dans 7,3 % des tentatives de prélèvement.

Notons qu'un de nos fragments intestinaux était colique chez un malade ayant eu une intervention de MORONEY (interposition colique inter-duodéno-gastrique).

II - LOCALISATION GASTRIQUE DES PRELEVEMENTS :

Sur 873 prélèvements gastriques interprétables, 785 (89,9 %) sont composés de un ou plusieurs fragments fundiques, 23 sont des fragments antro-pyloriques (2,6 %), 15 sont sous-cardiaux (1,7 %), 36 sont si altérés par les lésions gastriques que leur localisation est impossible (4,1 %) et 14 examens (1,7 %) comprennent des fragments prélevés à hauteur différente sur l'estomac (Fundus et antre 11 fois, Fundus et région sous cardiale 3 fois) (Tableau 4)

TABLEAU 4 - Localisation gastrique des prélèvements effectués à l'aide de la sonde à aspiration-section.

	Nombre de cas	Pourcentage
Un ou plusieurs fragments fundiques	785	89,9
Un ou plusieurs fragments antro-pyloriques	23	2,6
Un ou plusieurs fragments sous-cardiaux	15	1,7
Localisation impossible	36	4,1
Localisation multiple	14	1,7
Total	873	100

III - CONFRONTATION ENTRE PLUSIEURS FRAGMENTS GASTRIQUES PRELEVES CHEZ LE MEME SUJET AU COURS DU MEME EXAMEN :

La petitesse des fragments prélevés et leur mode de prélèvement (aveugle dans la plupart des cas) amènent à se demander si, de leur étude, l'on peut tirer une conclusion valable pour l'ensemble de l'estomac.

Dans les gastrites, processus généralement diffus ou très étendus, l'on peut en fait s'attendre à ce qu'un petit fragment de muqueuse représente une partie d'un tout identique.

C'est ce que nous allons essayer de montrer grâce à nos observations comportant plusieurs fragments biopsiques prélevés chez le même sujet au cours du même examen.

Sur 873 prélèvements, 529 sont composés d'un seul fragment gastrique interprétable. Nous les éliminons.

Trois cent quarante quatre examens comportent plus d'un fragment : 299 d'entre eux (86,9 %) se sont révélés tout à fait semblables à l'étude histologique.

Il en fut ainsi :

- Pour 2 fragments fundiques dans 155 cas
- Pour 3 fragments fundiques dans 84 cas
- Pour 4 fragments fundiques dans 18 cas
- Pour 5 fragments fundiques dans 7 cas
- Pour 6 fragments fundiques dans 2 cas
- Pour 7 fragments fundiques dans 4 cas
- Pour un nombre non précisé de fragments fundiques dans 9 cas
- Pour 2 fragments antraux dans 1 cas
- Pour 3 fragments antraux dans 2 cas
- Pour 2 fragments sous-cardiaux dans 3 cas
- Pour 3 fragments sous-cardiaux dans 1 cas
- Pour 6 fragments sous-cardiaux dans 1 cas
- Pour 2 fragments de localisation impossible dans 5 cas.
- Pour 3 fragments de localisation impossible dans 1 cas
- Pour 1 fragment fundique et 1 fragment sous-cardial dans 2 cas
- Pour 1 fragment fundique et 1 fragment antral dans 2 cas
- Pour 1 fragment fundique et 2 fragments antraux dans 1 cas
- Pour 7 fragments fundiques et sous-cardiaux dans 1 cas.

Retenons que, sur ces 299 examens, 279 comportent uniquement des fragments fundiques et 3 une double localisation fundique et antrale. Nous y reviendrons.

Par contre dans 45 observations, plusieurs fragments gastriques d'un même sujet ont montré des discordances à l'étude histologique, soit dans 13,1 % des cas.

Ces cas méritent toutefois d'être analysés :

Nous devons d'abord séparer 8 observations comportant des fragments fundiques et antraux. Nous considérerons ensuite 37 observations ne comportant que des fragments fundiques.

1 - Etude des discordances histologiques dans 8 observations comportant des fragments fundiques et antraux.

. Dans 1 cas le fundus est normal et il existe une antrite interstitielle discrète.

. Dans 1 cas, gastrite fundique et antrite ont même intensité, mais avec prédominance de phénomènes interstitiels dans l'antre.

. Dans les 6 autres cas, les différences sont plus nettes.

- un fundus normal accompagne une antrite interstitielle importante.
- un fundus normal accompagne une antrite atrophique importante.
- un fundus normal accompagne une antrite atrophique intense.
- une gastrite fundique mixte intense est associée à une antrite atrophique intense.
- une gastrite fundique atrophique importante est associée à une antrite interstitielle importante.
- une gastrite fundique épithéliale importante est associée à une antrite interstitielle modérée.

2 - Etude des discordances histologiques dans 37 observations ne comportant que des fragments fundiques.

Ces observations ont été réparties en 3 groupes :

a - Dans le premier groupe (18 cas), la discordance nous a paru faible :

- Dans 5 cas il y a discordance entre une muqueuse normale et une gastrite interstitielle discrète.

- Dans 4 cas, la gastrite est de même intensité mais de type histologique différent (interstitielle et atrophique 2 fois, épithéliale et atrophique 1 fois, mixte et atrophique 1 fois).

- Dans 9 cas, la gastrite est de même type histologique mais d'intensité sensiblement différente (3 fois discrète et importante, 6 fois importante et intense).

b - Le deuxième groupe ne comporte qu'une observation où la discordance est explicable. En effet, sur un fragment le fundus est normal tandis que sur un deuxième fragment il est le siège d'une prolifération cellulaire suspecte de malignité.

c - Le troisème groupe (18 cas) comprend les cas où la discordance est importante :

- Estomac normal et gastrite importante dans 7 cas.
- Estomac normal et gastrite intense dans 2 cas.
- Gastrite discrète et gastrite intense dans 6 cas.
- Gastrite interstitielle discrète et gastrite atrophique importante dans 1 cas.
- Gastrite interstitielle importante et gastrite atrophique intense dans 2 cas.

En conclusion : lorsque les prélèvements biopsiques ont comporté des fragments fundiques et antraux, nous avons observé 3 fois une concordance des résultats histologiques et 8 fois une discordance.

Lorsque les prélèvements ne comportaient que des fragments fundiques, les résultats histologiques étaient strictement concordants dans 279 observations (88,5 % des cas). Ils étaient faiblement discordants dans 18 cas (5,75 %) et nettement discordants dans 18 cas (5,75 %). (Tableau 5).

TABLEAU 5 - Confrontation des résultats histologiques lorsque plusieurs fragments fundiques ont été prélevés chez le même sujet au cours du même examen.

Résultats histologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Résultats histologiques strictement concordants	279	88,5
Résultats histologiques faiblement discordants	18	5,75
Résultats histologiques nettement discordants	18	5,75
Total	315	100

IV - LES DIFFERENTS TYPES DE LESIONS GASTRIQUES DANS NOS OBSERVATIONS - LEUR FREQUENCE - LEUR INTENSITE -

Les 873 préparations histologiquement interprétables et d'origine gastrique ont montré 178 estomacs normaux (20,3 %), 683 gastrites (78,4 %) et 12 "cas spéciaux" (1,3 %) - (Tableau 6).

Nous avons appelé "cas spéciaux" les images histologiques suivantes : (Tableau 7)

- 7 muqueuses morphologiquement normales avec présence intra-cellulaire de pigments d'hémosidérine.

- 2 cas d'amylose gastrique.

- 1 cas de lésion granulomateuse de la maladie de Besnier-Boeck-Schauman.

- 1 suspicion de cancer gastrique.

- 1 cancer gastrique histologiquement certain.

Nos cas de gastrites ont été répartis en quatre catégories selon la classification que nous avons exposée dans un chapitre précédent et qui a été proposée en 1952 par Ch. DEBRAY et R. LAUMONIER (8) (Tableau 8).

- 198 gastrites interstitielles ont été reconnues, représentant 22,6 % des fragments interprétables examinés et 28,8 % du total des gastrites.

- 25 gastrites épithéliales pures ont été décélées, soit 2,8 % des fragments examinés et 3,6 % des gastrites.

- 251 gastrites mixtes ont été découvertes, soit 28,7 % des fragments examinés et 36,7 % des gastrites.

- 209 gastrites atrophiques ont été observées, soit 24,3 % des fragments et 30,9 % des gastrites.

Chaque cas de gastrite a été classé selon l'intensité du processus pathologique (Tableau 9).

- 197 gastrites ont été considérées comme discrètes, soit 22,6 % des examens pratiqués et 28,8 % des cas de gastrites.

- 259 gastrites ont été considérées comme importantes, soit 29,5 % des examens pratiqués et 37,7 % des gastrites.

- 227 gastrites ont été considérées comme intenses, soit 26,3 % des examens pratiqués et 33,5 % des gastrites.

Cette classification selon l'intensité peut paraître artificielle et surtout subjective. Toutefois, l'ensemble des préparations a été interprété, successivement, en onze ans par trois anatomo-pathologistes travaillant selon les mêmes critères : le Professeur R. LAUMONIER, le Docteur

TABLEAU 6 - Répartition des résultats histologiques des 873 fragments gastriques interprétables.

	Nombre de cas	Pourcentage
Estomacs normaux	178	20,3
Gastrites	683	78,4
"Cas spéciaux"	12	1,3
Total	873	100

TABLEAU 7 - Caractéristiques histologiques des "cas spéciaux" (Aspects anormaux mais non gastritiques).

Muqueuse morphologiquement normale avec présence de pigments d'hémosidérine.	7
Amylose gastrique	2
Lésion granulomateuse de la Maladie de B.B.S.	1
Suspicion de cancer gastrique	1
Cancer gastrique	1
Total	12

TABLEAU 8 - Classification histologique des gastrites.

	Nombre de cas	Pourcentage par rapport aux fragments examinés	Pourcentage par rapport aux cas de gastrites
Gastrites interstitielles	198	22,6	28,8
Gastrites épithéliales	25	2,8	3,6
Gastrites mixtes	251	28,7	36,7
Gastrites atrophiques	209	24,3	30,9
Total	683		100

TABLEAU 9 - Intensité histologique des gastrites.

	Nombre de cas	Pourcentage par rapport aux fragments examinés	Pourcentage par rapport aux cas de gastrites
Gastrites discrètes	197	22,6	28,8
Gastrites importantes	259	29,5	37,7
Gastrites intenses	227	26,3	33,5
Total	683		100

E. MARTIN et Madame le Docteur Cl. MARCHE. Ainsi notre ordre d'intensité nous paraît avoir une réelle valeur, du moins dans le cadre de nos observations. Par contre, nous ne prétendons pas qu'il soit superposable à celui de classifications analogues de la littérature.

Un autre reproche peut être fait, qui parait plus justifié. Il est clair qu'une gastrite atrophique discrète n'a pas la même signification qu'une gastrite interstitielle discrète, laquelle est souvent très proche d'un estomac normal.

Il n'existe d'ailleurs pas de parallèlisme entre la proportion des diverses intensités dans chaque type histologique (Tableau 10).

Parmi nos 198 gastrites interstitielles, 110 ont été discrètes (55,5 %), 65 importantes (32,8 %) et 23 intenses (11,7 %).

Sur 25 gastrites épithéliales, 15 ont été discrètes (60 %), 6 importantes (24 %) et 4 intenses (16 %).

Sur 251 gastrites mixtes, 60 ont été discrètes (23,9 %), 113 importantes (44,6 %) et 78 intenses (31,5 %).

Parmi 209 gastrites atrophiques, 12 ont été discrètes (5,7 %), 75 importantes (35,8 %) et 122 intenses (58,5 %).

TABLEAU 10 - Intensité des lésions en fonction des divers types histologiques de gastrites.

	Gastrites discrètes		Gastrites importantes		Gastrites intenses	
	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Gastrites interstitielles	110	55,5	65	32,8	23	11,7
Gastrites épithéliales	15	60	6	24	4	16
Gastrites mixtes	60	23,9	113	44,6	78	31,5
Gastrites atrophiques	12	5,7	75	35,8	122	58,5

V - LA "GASTRITE HISTOLOGIQUE" SELON LE SEXE :

Ayant exclu les "cas spéciaux" de nos 873 fragments gastriques, nous avons cherché quelle était l'incidence de la "gastrite" dans chaque sexe.

Les résultats complets sont exprimés dans le tableau 11.

Une biopsie de muqueuse gastrique a été pratiquée chez 555 hommes et chez 306 femmes.

La proportion d'estomacs normaux est sensiblement identique dans chaque sexe (20,3 % et 21,6 %), de même la proportion de gastrites interstitielles (23,9 %) et 21,2 %) et celle de gastrites épithéliales (3,2 % et 2,3 %).

La gastrite mixte a été un peu plus fréquente chez les hommes (30,6 %) que chez les femmes (26,3 %), la gastrite atrophique un peu plus fréquente chez les femmes (28,6 %) que chez les hommes (22 %).

VI - LA "GASTRITE HISTOLOGIQUE" SELON L'AGE :

Chez 732 malades dont l'âge était exactement connu, nous avons étudié l'incidence de la "gastrite" (Tableau 12).

Le malade le plus jeune avait 12 ans, le plus âgé 88 ans.

85 malades avaient de 12 à 29 ans (2e et 3e décades), 151 de 30 à 39 ans (4e décade), 178 de 40 à 49 ans (5e décade), 180 de 50 à 59 ans (6e décade), 101 de 60 à 69 ans (7e décade) et 37 de 70 à 88 ans (8e et 9e décades).

Plutôt que d'énumérer complétement les résultats exprimés dans le Tableau 12, nous retiendrons les faits les plus saillants :

TABLEAU 11 - Incidence de la gastrite histologique selon le sexe.

SEXE		Estomacs normaux.		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
HOMMES	555	112	20,3	133	23,9	18	3,2	170	30,6	122	22
FEMMES	306	66	21,6	65	21,2	7	2,3	81	26,3	87	28,6
Total		178		198		25		251		209	

TABLEAU 13 - Incidence de la gastrite histologique selon la race.

RACE		Estomacs normaux.		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Nords-Africains	86	16	18,6	32	37,2	0		27	31,4	11	12,8
Européens.	773	162	20,9	166	21,4	25	3,2	222	28,7	198	25,8

TABLEAU 12 - Incidence de la gastrite histologique selon l'âge.

A G E		Estomacs normaux		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Au-dessous de 30 ans	85	28	32,9	25	29,4	2	2,3	24	28,2	6	7,2
30 à 39 ans	151	45	29,8	35	23,1	7	4,6	38	25,1	26	17,4
40 à 49 ans	178	34	19,1	42	23,5	4	2,2	55	30,8	43	24,4
50 à 59 ans	180	28	15,5	36	20	6	3,3	53	29,4	57	31,8
60 à 69 ans	101	13	12,8	19	18,8	2	1,9	30	29,7	37	36,8
70 ans et au-delà	37	5	13,5	11	29,7	0		5	13,5	16	43,3
TOTAL	732										

La fréquence des estomacs normaux est d'autant plus grande que les sujets sont plus jeunes. Nous avons obtenu, suivant les décades, les pourcentages suivants :

- 2e et 3e décades = 32,9 %
- 4e décade = 29,8 %
- 5e décade = 19,1 %
- 6e décade = 15,5 %
- 7e décade = 12,8 %
- 8e et 9e décades = 13,5 %

La fréquence des gastrites atrophiques s'accroît avec l'âge. Leur proportion suivant les décades est la suivante :

- 2e et 3e décades = 7,2 %
- 4e décade = 17,4 %
- 5e décade = 24,4 %
- 6e décade = 31,8 %
- 7e décade = 36,8 %
- 8e et 9e décades = 43,3 %

Par contre, la fréquence des gastrites interstitielles, épithéliales et mixtes ne montre guère de variations suivant l'âge. Leurs proportions respectives paraissent relativement constantes dans chaque décade.

VII - LA "GASTRITE HISTOLOGIQUE" SELON LA RACE :

Hormis 2 sujets Indochinois, nos malades biopsiés étaient Nord-Africains ou Européens. Il nous a paru intéressant de voir s'il existait une différence entre les 2 races à propos de l'existence et du type de la gastrite.

Les résultats complets sont exprimés dans le tableau 13.

Quatre vingt six Nord-Africains ont été biopsiés et 773 Européens.

- Parmi les Nord-Africains, 16 avaient un estomac normal (18,6 %) et 162 parmi les Européens (20,9 %).

- La proportion de gastrites interstitielles a été de 37,2 % chez les Nord-Africains et de 21,4 % chez les Européens.

- Les 25 cas de gastrites épithéliales ont tous été découverts chez les Européens.

- Nous avons observé 31,4 % de gastrites mixtes chez le Nord-Africain et 28,7 % chez l'Européen.

- Enfin une gastrite atrophique a été décélée chez 12,8 % de Nord-Africains et chez 25,8 % d'Européens.

VIII - COMMENTAIRES :

1 - Les échecs.

La fréquence des échecs de la biopsie muqueuse gastrique chez les sujets non opérés de l'estomac n'est pas considérable (7,8 %). Elle est beaucoup plus importante (39,7 %) chez les gastrectomisés.

Nous n'avons pas retrouvé d'étude semblable dans la littérature, les auteurs analysant directement leurs cas de biopsies réussies.

Le véritable échec est, à notre sens, l'aspiration de débris ininterprétables. La mauvaise localisation de la sonde, lorsque les fragments oesophagiens ou intestinaux sont beaux et interprétables, ne doit pas être inscrite au passif de la méthode : c'est une erreur technique.

En effet, si l'on excepte les premiers prélèvements, effectués lors de la mise en application de l'appareil et qui ne font pas partie de notre matériel, les biopsies à l'aveugle n'ont qu'exceptionnellement été pratiquées sous contrôle radioscopique. Il nous semble qu'un bon repérage de l'olive terminale sous écran radioscopique devrait faire tendre la proportion d'échecs vers celle des seuls débris ininterprétables, tout au moins chez les malades non opérés.

Remarquons à ce propos la plus grande proportion de débris ininterprétables chez les gastrectomisés (9,2 %) que chez les sujets non opérés (2,7 %).

Significative sur le plan statistique (le risque d'erreur est inférieur à 1 pour mille) cette différence ne peut que signifier la plus grande difficulté de mordre sur la muqueuse du gastrectomisé, peut-être en raison de phénomènes inflammatoires propres à l'estomac reséqué.

Signalons enfin que les échecs ne sont pas irrémédiables. La technique est assez aisée. Elle ne procure au malade qu'un minimum d'inconvénients et celui-ci accepte généralement volontiers un nouvel examen. Si nous avions renoncé à notre souci d'homogénéité qui nous a conduit à sélectionner le premier prélèvement de chaque malade, notre proportion d'échecs eût été plus faible : nous aurions retenu un fragment gastrique interprétable chez nombre de sujets dont le premier prélèvement avait été un échec.

2 - Valeur de la biopsie par aspiration-section dans l'étude des lésions gastriques diffuses.

Quatre vingt dix pour cent de nos prélèvements sont d'origine fundique. Rappelons que notre étude, de ce fait, ne concerne pratiquement que le fundus. Il nous est arrivé, il nous arrivera encore de parler "estomac". C'est en pratique presque toujours "fundus" qu'il faudra entendre.

La corrélation entre les résultats histologiques observés sur plusieurs prélèvements fundiques, chez le même malade, au cours du même examen, apparaît remarquable.

Elle est parfaite dans 88,5 % des cas et acceptable dans 5,75 %. Nous n'avons observé de franche discordance que dans 5,75 % de nos cas.

Ainsi, un minuscule fragment de muqueuse gastrique, prélevé au hasard dans le fundus, a une très grande valeur pour l'étude des lésions gastritiques.

R. A. JOSKE, E. S. FINCKH et I. J. WOOD (17) n'ont trouvé une parfaite concordance que dans 73,8 % de leurs cas et des différences considérables dans 26,2 %.

Nos résultats sont plus proches de ceux de HENNING et HEINKEL (16). Ces auteurs ont observé une parfaite concordance dans 79,3 % de leurs cas,

une très faible discordance dans 16,6 % et des différences évidentes dans 4,1 %. Ils concluent que le matériel obtenu par aspiration-section peut être considéré comme "pars pro tota" de l'estomac.

3 - Le type et l'intensité des gastrites.

Les lésions pures ne sont pas d'égale fréquence. Les gastrites interstitielles représentent 28,8 % de nos cas de gastrites, les gastrites épithéliales 3,6 % seulement.

Ce n'est pas l'atteinte épithéliale qui est rare, c'est l'atteinte épithéliale isolée. Tout se passe comme si la première altération gastrique était l'atteinte interstitielle.

Les gastrites les plus fréquentes, dans nos cas, sont les gastrites mixtes (36,7 %) mais les gastrites atrophiques viennent au second rang (30,9 %).

Dans l'impossibilité de comparer nos résultats avec ceux des statistiques étrangères, les classifications utilisées ne se superposant jamais, nous nous bornerons à indiquer les résultats obtenus dans une publication française.

CH. DARNAUD, R. VOISIN, G. MOREAU et G. CADRIEU (5 et 6) ont en effet utilisé, chez 75 malades, la classification histologique de Ch. DEBRAY et R. LAUMONIER.

Ils ont observé 6,3 % de gastrites épithéliales, 39 % de gastrites interstitielles, 45,3 % de gastrites mixtes et 9,4 % de gastrites atrophiques.

L'étude de l'intensité des lésions en fonction des divers types histologiques de gastrites (Tableau 10) permet dans une certaine mesure, de comprendre la chronologie des lésions.

La gastrite discrète la plus fréquente est la gastrite interstitielle. Il est logique de penser que la gastrite interstitielle discrète représente le tout début des lésions gastriques.

Discrète dans 55,5 % des cas, la gastrite interstitielle n'est importante que dans 32,8 % et ne devient intense que dans 11,7 % seulement. Comme

par ailleurs la gastrite importante la plus fréquente est la gastrite mixte, nous concluons que les lésions interstitielles, lorsqu'elles se majorent, se complètent de lésions épithéliales.

Mais la gastrite mixte est elle-même plus souvent importante (44,6 %) qu'intense (31,5 %) ce qui suggère que le processus gastritique s'intensifiant il faut chercher ailleurs l'évolution des lésions, c'est-à-dire dans l'atrophie.

En effet la gastrite intense la plus fréquente est la gastrite atrophique. Celle-ci est en outre plus souvent intense (58,5 %) qu'importante (35,8 %) et à fortiori que discrète (5,7 %).

Atteinte interstitielle se complètant d'une atteinte épithéliale évoluant vers l'atrophie, tel paraît être le mécanisme des lésions gastriques diffuses.

4 - Les notions générales d'étiologie.

a - La fréquence des gastrites.

Nous avons observé une gastrite chez 78,4 % de nos malades, ce qui semble confirmer le mot de J. C. ROUX : "Les lésions de la muqueuse gastrique devraient être considérées comme l'état normal de l'estomac adulte" [Cité par Ch. DEBRAY (12)].

En fait nos malades étaient hospitalisés ou fréquentaient des consultations spécialisées. Nous ne prétendons pas (mais en fait l'ignorons totalement) que la gastrite soit aussi fréquente dans une population normale, qu'aucun motif ne pousse à l'hôpital.

Nous avons réuni dans le tableau 14 la fréquence des gastrites d'après quelques statistiques retrouvées dans la littérature.

b - Le sexe.

Il y a deux façons de considérer le problème. L'on peut remarquer que, sur 683 gastrites, 443 ont été observées chez les hommes et 240 chez les femmes et ainsi conclure que l'affection est à peu près 2 fois plus fréquente dans le sexe masculin.

Mais en fait la gastrite a été RECHERCHEE - autrement dit la biopsie a été pratiquée - chez 555 hommes et chez 306 femmes, ce qui corrige notre première conclusion.

Le tableau 11 fait même apparaître un parallèlisme étonnant, non seulement entre la fréquence globale des gastrites dans les 2 sexes, mais aussi entre les proportions des divers types histologiques.

Tout au plus peut-on remarquer que, sur un taux global identique de gastrites complexes, il y a une plus forte proportion de gastrites mixtes chez l'homme et de gastrites atrophiques chez la femme.

MOUTIER et CORNET (23) avaient déjà signalé la plus grande fréquence de gastrites atrophiques chez la femme. Dans leurs cas, 50 % des gastrites féminines étaient atrophiques alors que chez l'homme il n'y en avait que 20 %.

Nos chiffres ne sont pas comparables. Nous nous sommes même demandé si la différence observée (28 % chez la femme et 22 % chez l'homme) était significative. Le calcul a montré que le risque d'erreur était de 2 %, et ce taux, en calcul statistique, n'est pas considéré comme satisfaisant.

Un dernier point reste à envisager, concernant la fréquence des gastrites suivant le sexe. Il est généralement admis que l'éthylisme et le tabagisme retentissent défavorablement sur l'estomac et il n'est pas moins admis que l'homme a le triste privilège d'une plus grande propension à cette double intoxication. En accord avec ces données, nous attendions davantage de gastrites dans le sexe masculin et les résultats que nous avons obtenu ont été pour nous une surprise.

c - L'âge.

L'étude des lésions gastriques diffuses en fonction de l'âge, dans nos observations, permet de faire trois constatations :

- Au fur et à mesure qu'un sujet vieillit, la chance de lui découvrir un estomac normal décroît régulièrement. Parallèlement la fréquence des gastrites augmente.

- Aux divers âges, le taux des gastrites interstitielles épithéliales et mixtes paraît très grossièrement être une constante (respectivement et en moyenne 23 %, 3 % et 29 %).

TABLEAU 14 - Fréquence de la gastrite histologique selon les auteurs.

A U T E U R S	Année	Nombre de malades biopsiés	Nombre de gastrites histologiques découvertes	Pourcentage de gastrites par rapport aux cas biopsiés
PALMER	1950	50	25	50 %
JOSKE et Coll.	1955	1.000	833	83,3 %
YLVISAKER	1955	57	31	54,4 %
ATKINS et Coll.	1957	55	16	29 %
LOMBARDO et Coll.	1960	66	55	83 %
MARATKA et Coll.	1961	120	77	64,2 %
HENNING et HEINKEL		5.841	4.012	68,7 %
FELIPE et Coll.	1963	69	45	65,3 %
VALENCIA-PARPACEN et Coll.	1963	948	271	28,6 %
SABAGH et Coll.	1965	141	84	59,6 %
Série personnelle	1965	873	683	78,4 %

- La fréquence de la gastrite atrophique augmente progressivement suivant l'âge. Nous n'en n'avons rencontré aucun cas avant 20 ans. Au-delà de 70 ans, sur 32 gastrites, 16 étaient atrophiques, soit très exactement la moitié.

De ces trois constatations, la constance de trois types de gastrites aux divers âges est celle qui nous trouble le plus.

Faut-il conclure que ces gastrites sont des affections gastriques dont les causes sont les mêmes à tous les âges, tandis que l'atrophie ne serait pas une maladie mais le témoin du vieillissement des organes, en l'occurence l'estomac ?

Ces faits ne sont pas expressement commentés par JOSKE, FINCKH et WOOD (17) mais ils ressortent de leur tableau où l'on voit la proportion d'estomacs normaux décroître régulièrement de 78 % avant 20 ans à 13,5 % après 70 ans. Le taux des gastrites superficielles dans les observations de ces auteurs est très relativement constant. Enfin les mêmes auteurs distinguent quatre types différents de gastrite atrophique et il apparaît, qu'en additionnant la proportion de chaque, l'on obtient un taux régulièrement croissant de gastrites atrophiques selon l'âge.

d - La race.

Nous avons, par rapport au malade européen, observé chez le Nord-Africain, une gastrite interstitielle deux fois plus fréquemment et une gastrite atrophique deux fois moins souvent (les sujets nord-africains étaient, dans l'ensemble, plus jeunes que les Européens).

Nous n'avons jamais observé de gastrite épithéliale pure chez le Nord-Africain.

Nous ignorons si ces faits sont statistiquement valables et s'il faut leur accorder une signification.

Nos résultats histologiques ont comporté 7,8 % d'échecs chez les malades non opérés de l'estomac et 39,7 % chez les gastrectomisés.

La fréquence des faits histologiques appelés gastrites a été de 78,4 % de nos cas.

La forme la plus fréquente de gastrite est la gastrite mixte, ensuite viennent la gastrite atrophique, puis la gastrite interstitielle. La gastrite épithéliale est rare.

L'étude des intensités lésionnelles nous a permis d'évoquer la chronologie des faits.

La gastrite mixte est apparue plus fréquente chez l'homme, la gastrite atrophique chez la femme. Hormis ces faits dont la netteté n'est pas très satisfaisante, les deux sexes sont identiquement touchés par la gastrite.

La fréquence globale des gastrites augmente avec l'âge mais cet accroissement n'est dû qu'à la plus grande fréquence de la forme atrophique selon l'âge du sujet.

Ces résultats exposés et commentés, nous allons maintenant étudier quelle relation existe éventuellement entre les signes cliniques éprouvés par les malades et les données apportées par l'histologie gastrique.

-=-=-=-=-

LA GASTRITE HISTOLOGIQUE CONFRONTEE AUX DONNEES CLINIQUES

Nos malades ont été répartis en douze groupes. Nous définirons chacun d'entre eux et exposerons ensuite les résultats histologiques observés à l'intérieur de chaque groupe.

I - CLASSIFICATION DES SIGNES CLINIQUES, SYNDROMES OU MALADIES PRESENTES PAR NOS MALADES.

A - GROUPE I : Les douleurs épigastriques, sans signes radiologiques d'ulcère ou de cancer.

Ce groupe comprend 151 sujets se plaignant de douleurs épigastriques et chez lesquels l'examen radiologique n'a mis aucune lésion en évidence.

Ces douleurs ont été classées en quatre catégories :

- Les brûlures épigastriques : elles sont de type divers, périodiques ou non, post-prandiales précoces ou non, généralement peu calmées et souvent même aggravées par l'alimentation. 52 cas.

- Le syndrome ulcéreux typique sans, rappelons-le, d'ulcère décelable radiologiquement. 14 cas.

- Un syndrome pseudo-ulcéreux lorsqu'au syndrome précédent manquaient un ou deux caractères majeurs : rythme, périodicité, caractère de crampes, sédation par les aliments. 25 cas.

- Douleurs atypiques : par le siège, l'intensité, le type, l'horaire ou l'évolution. 60 cas.

B - GROUPE II : Symptomatologie épigastrique non douloureuse sans explication radiologique.

Nous avons classé dans ce groupe 55 sujets présentant des signes cliniques suggérant une origine gastrique, à l'exclusion des douleurs. Comme dans le premier groupe, l'examen radiologique n'a apporté aucune explication.

Ce groupe comprend :

- 24 sujets se plaignant de "dyspepsie hyposthénique". Au complet, ce syndrome est fait de lourdeurs après les repas avec impression de digestions lentes, sensation de plénitude gastrique, somnolence et érythrose faciale post-prandiales.

- 23 sujets ayant saigné. Quelquefois une hématémèse, ou une hématémèse et un meloena suggéraient une origine haute. Dans d'autres cas, un meloena seul n'avait aucune valeur localisatrice.

- 4 sujets présentant des éructations, trois malades ayant des vomissements et enfin un sujet se plaignant de régurgitations.

C - GROUPE III : Les maladies connues de l'estomac.

Dans ce groupe de 175 malades, les signes cliniques ont été rapportés à une maladie gastrique. Nous avons inclus dans ce groupe :

Soixante et onze ulcères duodénaux, 46 ulcères gastriques, 4 ulcères de siège non précisé, 28 hernies hiatales, 9 gastrites connues, 7 cancers gastriques, 5 ulcères duodénaux congelés, 4 tumeurs bénignes et 1 atrésie fibro-musculaire de l'antre.

D - GROUPE IV : Les estomacs opérés.

Ce groupe comprend 91 malades ; il comporte :

31 gastrectomies pour ulcère de siège non précisé, 26 gastrectomies pour ulcère duodénal, 8 gastrectomies pour ulcère gastrique, 4 gastrectomies pour cancer gastrique, 2 interventions de MORONEY, 19 gastro-entérostomies et 1 intervention de DRAGSTEDT.

E - GROUPE V : Thérapeutiques ou intoxications supposées agressives pour l'estomac.

Ce groupe restreint de 8 malades comprend 3 cas de traitement par le cortancyl, 2 par la butazolidine, 1 par l'auréomycine, une intoxication par le plomb et un cas d'argyrisme.

F - GROUPE VI : Les maladies non gastriques de l'appareil digestif.

Disparate par l'étendue et la variété de sa pathologie, ce groupe compte 134 sujets.

Les rubriques les plus importantes sont constituées par 46 cirrhoses, 31 diarrhées au long cours, 11 pancréatites chroniques, 10 hépatites virales, 6 malabsorptions intestinales, 3 stéatoses hépatiques. Les principales affections oesophagiennes (cancer, syndrome de PLUMER-VINSON), vésiculaires (lithiase, syndrome post-cholécystectomie), grêliques (Maladie de CROHN, cancer, subocclusions) et coliques (recto-colite hémorragique, amibiase, colites, cancer) sont représentées par un ou deux cas.

G - GROUPE VII : Les anémies.

Nous avons dénombré 61 malades anémiques, se répartissant de la façon suivante :

21 cas de Maladie de BIERMER, 6 soupçons de Maladie de BIERMER, 4 anémies hyperchromes non biermériennes, 7 anémies hypochromes, 10 anémies sans précision supplémentaire, 11 syndromes neuro-anémiques non biermériens, 1 cas d'aplasie médullaire, et 1 cas d'hypochromie sans anémie.

H - GROUPE VIII : Les maladies neurologiques.

Ce groupe comprend 38 malades présentant une maladie neurologique. Hormis 10 cas de scléroses combinées de la moëlle non anémiques, et 7 polynévrites alcooliques, les affections les plus courantes de la neurologie sont représentées par un seul cas.

I - GROUPE IX : Les maladies endocriniennes.

39 malades endocriniens ont été placés dans ce groupe qui comprend 15 myxoedèmes, 10 maladies de BASEDOW, 4 maladies d'ADDISON, 2 panhypopituitarismes, 2 hypogonadismes, 2 diabètes, une maladie de CUSHING, un syndrome de SHEEHAN, un syndrome de KLINEFELTER et un cas de nanisme.

J - GROUPE X : Maladies diverses.

Diverses maladies, qui ne pouvaient être affectées dans aucun des groupes précédents, ont fait l'objet de celui-ci qui comprend 63 malades. La rubrique la plus importante concerne 24 cas d'hémochromatoses. Notons encore 7 cas d'hémochromatoses soupçonnées, 5 cas de maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMAN, et 4 cas de syndrome de GOUJEROT-SJOGREN. Diverses maladies sanguines, pulmonaires, cardiaques, cutanées, articulaires, sont également représentées, le plus souvent par un seul cas.

K - GROUPE XI : Altération de l'état général.

16 malades figurent dans ce groupe. Chez 2 d'entre eux l'altération de l'état général était cliniquement isolée. Chez 14, elle s'accompagnait de signes épigastriques.

L - GROUPE XII : Ethylisme.

40 malades avaient pour principale caractéristique d'être des éthyliques notoires, sans autre trait clinique susceptible de les incorporer dans d'autres groupes.

M - Chez 2 malades enfin, nous n'avons aucun renseignement clinique.

Cette énumération donne une trompeuse apparence de simplicité. En réalité, plusieurs malades avaient une intrication de symptômes ou de maladies. L'un d'entre eux, polyglobulique, était porteur d'un ulcère. Il a été classé dans le groupe des ulcères gastriques. Un autre était biermérien et hémochromatosique. Nous l'avons inclus dans notre série de 21 Maladies de BIERMER. Plus souvent, deux ou trois signes cliniques chez le même sujet sollicitaient notre choix. Nous avons essayé, dans ces cas, d'établir un ordre préférentiel des symptômes en considérant leur importance.

Une hémorragie nous a paru prévaloir sur une douleur, une crampe sur une brûlure, une douleur sur une dyspepsie, et celle-ci sur des éructations.

Par ailleurs nous n'avons retenu les malades des groupes VI (maladies digestives non gastriques), VIII (maladies neurologiques) et IX (maladies diverses), que lorsqu'ils n'étaient pas signalés souffrant de l'estomac.

II - INCIDENCE DES LESIONS GASTRIQUES DANS LES PRINCIPAUX GROUPES DE MALADES.

Les gastrites histologiques seront représentées dans chaque groupe en fonction de leur type et de leur intensité. Les résultats complets sont exprimés dans les tableaux 15 à 23 que l'on trouvera à la fin de ce chapitre.

A - Les lésions gastriques chez les malades se plaignant de douleurs épigastriques sans explication radiologique.

Chez 151 malades les résultats histologiques ont été les suivants :

- Dans 28 cas l'estomac était normal (18,5 %)
- Dans 42 cas il y avait une gastrite interstitielle (27,8 %)
- Dans 4 cas il y avait une gastrite épithéliale (2,6 %)
- Dans 44 cas il y avait une gastrite mixte (29,1 %)
- Dans 33 cas il y avait une gastrite atrophique (22 %)

Quarante deux fois la gastrite était discrète (27,8 %) 48 fois importante (31,7 %) et 33 fois intense (22 %).

B - Les lésions gastriques chez les malades présentant une symptomatologie épigastrique non douloureuse, sans explication radiologique.

Chez 55 malades, les résultats histologiques ont été les suivants :

- 13 estomacs ont été histologiquement normaux (23,6 %)
- Dans 13 cas, il y avait une gastrite interstitielle (23,6 %)
- Dans 2 cas il y avait une gastrite épithéliale (3,7 %)
- Dans 14 cas il y avait une gastrite mixte (22,5 %)
- Dans 13 cas il y avait une gastrite atrophique (23,6 %).

Les gastrites ont été dans ce groupe 11 fois discrètes 20 %), 19 fois importantes (34,6 %), et 12 fois intenses (21,8 %).

Nous remarquons que l'estomac a été plus fréquemment normal chez les dyspeptiques (7 cas sur 24, soit 29,1 %) que chez les hémorragiques (3 cas sur 23, soit 13,2 %).

Chez les dyspeptiques, il n'y eut que 3 gastrites interstitielles (12,5 %), tandis que chez les hémorragiques nous en avons relevé 10 (43,4 %).

C - Les lésions gastriques chez les malades présentant une maladie gastrique connue.

Chez 175 malades les résultats histologiques ont été les suivants :

- Dans 40 cas, l'estomac était normal (22,8 %)
- Dans 53 cas, il y avait une gastrite interstitielle (30,2 %)
- Dans 2 cas, il y avait une gastrite épithéliale (1,1 %)
- Dans 54 cas, il y avait une gastrite mixte (30,8 %)
- Dans 26 cas, il y avait une gastrite atrophique (15,1 %).

Les gastrites ont été 43 fois discrètes (24,5 %), 54 fois importantes (30,8 %) et 38 fois intenses (21,9 %).

L'estomac fut plus souvent normal chez les sujets porteurs de hernie hiatale (13 fois sur 28 cas, soit 46,4 %) que chez les ulcéreux

duodénaux (20 fois sur 71 cas, soit 28,6 %), et surtout que chez les ulcéreux gastriques (6 fois sur 46 cas, soit 13,3 %).

Gastrites interstitielles et gastrites mixtes, comme l'indique le tableau 18, ont une fréquence à peu près identique dans chaque localisation de l'ulcère. Par contre la gastrite atrophique a été décelée trois fois plus fréquemment dans l'ulcère gastrique (28,2 %) que dans l'ulcère duodénal (9,8 %).

D - Les lésions gastriques chez les malades opérés de l'estomac.

Ce groupe de 91 estomacs opérés comporte une importante lacune. Nous ne savons pas, dans 31 cas, quel était le siège de l'ancien ulcère qui motiva la gastrectomie.

Nous n'étudierons donc que les résultats globaux de ce groupe.

- 15 estomacs ont été trouvés normaux (16,4 %)
- Dans 16 cas, il y avait une gastrite interstitielle (17,5 %)
- Dans 5 cas, il y avait une gastrite épithéliale (5,4 %)
- Dans 33 cas, il y avait une gastrite mixte (36,2 %)
- Dans 22 cas, il y avait une gastrite atrophique (24,5 %)

Une gastrite discrète fut découverte dans 19 cas (20,8 %), une importante dans 24 cas (26,6 %), une intense dans 33 cas (36,2 %).

E - Les lésions gastriques chez les malades soumis à une thérapeutique ou victimes d'une intoxication, supposées agressives pour l'estomac.

Nous trouvons là un exemple de cette intrication dont nous parlions dans un chapitre précédent. En effet nos trois malades soumis au cortancyl ont été classés dans ce groupe parce que cette thérapeutique était le fait dominant de leur histoire clinique. Mais ils ne sont pas, et de loin, les seuls malades sous corticothérapie parmi les 1.000 dont nous disposons. Les Maladies de BESNIER-BOECK-SCHAUMAN, un grand nombre de cirrhoses, pour ne citer que les cas les plus évidents, auraient pu également figurer dans cette rubrique.

Chez les trois malades traités par les corticoïdes, ont été trouvés deux estomacs normaux, et une gastrite atrophique intense.

Chez les deux malades traités par la Phényl-butazone ont été trouvées une gastrite interstitielle importante et une gastrite épithéliale discrète.

Chez un malade traité par l'Auréomycine, il a été trouvé une gastrite interstitielle modérée.

Chez un malade intoxiqué par le plomb, il a été trouvé une gastrite mixte discrète.

Dans un cas d'argyrisme, il a été découvert un estomac normal.

F - Les lésions gastriques dans les maladies digestives non gastriques.

Chez 134 malades les résultats histologiques ont été les suivants :

- 31 estomacs ont été trouvés normaux (23,1 %)
- Il y avait 31 gastrites interstitielles (23,1 %)
- Il y avait 3 gastrites épithéliales (2,3 %)
- Il y avait 35 gastrites mixtes (26,1 %)
- Il y avait 34 gastrites atrophiques (25,4 %).

Il y a eu dans ce groupe 10 gastrites discrètes (22,7 %), 40 gastrites importantes (30,3 %) et 33 gastrites intenses (22,9 %).

Le tableau 19 nous montre que :

Dans le groupe des cirrhoses (46 cas), nous trouvons 10 estomacs normaux (21,7 %), 5 gastrites interstitielles (10,8 %), une gastrite épithéliale (2,2 %), 14 gastrites mixtes (30,4 %) et 16 gastrites atrophiques (34,9 %).

Dans le groupe des diarrhées (31 cas), nous trouvons 8 estomacs normaux (25,8 %), 7 gastrites interstitielles (22,6 %), une gastrite épithéliale (3,2 %), 7 gastrites mixtes (22,6 %) et 8 gastrites atrophiques (25,8 %).

Dans le groupe des pancréatites chroniques (11 cas), nous trouvons deux estomacs normaux (18,2 %), cinq gastrites interstitielles (45,4 %), une gastrite mixte (9,1 %), trois gastrites atrophiques (27,3 %).

Dans le groupe des hépatites virales (10 cas), nous trouvons trois estomacs normaux (30 %), quatre gastrites interstitielles (40 %) et trois gastrites mixtes (30 %).

G - Les lésions gastriques chez les anémiques.

Chez 61 malades les résultats histologiques ont été les suivants :

- 6 estomacs étaient normaux (9,8 %)
- Il y avait 7 gastrites interstitielles (11,4 %)
- Il y avait 3 gastrites épithéliales (4,9 %)
- Il y avait 9 gastrites mixtes (14,7 %)
- Il y avait 36 gastrites atrophiques (59,2 %).

Dans ce groupe, nous avons observé 10 gastrites discrètes (16,4 %), 13 gastrites importantes (21,3 %) et 32 gastrites intenses (52,5 %).

1 - Dans six cas de soupçon de maladie de BIERMER, la biopsie muqueuse fut évidemment demandée pour tenter de confirmer le diagnostic. Voici quelles ont été les conclusions de l'anatomo-pathologiste :

- Une fois, une gastrite mixte discrète où la simple conservation d'une proportion normale de cellules bordantes et principales rejetait le diagnostic.
- Cinq fois, gastrite atrophique intense avec les nuances suivantes :
  - . Une fois la raréfaction (mais non la disparition) des cellules bordantes était plutôt contre le diagnostic.
  - . Une fois l'absence de toute zone métaplasique allait également plutôt à l'encontre du diagnostic.

. Une fois, une intense inflammation lympho-plasmocytaire était également un argument contre le diagnostic.

. Deux fois l'image histologique était typiquement celle d'un BIERMER, quoique sans spécificité.

2 - Dans 21 cas de BIERMER diagnostiqués avant toute histologie, celle-ci a montré :

- Un estomac normal, posant le problème d'une anémie para-biermérienne.
- Deux gastrites mixtes intenses (9,6 %) qui, hormis la diminution d'épaisseur de la muqueuse, offraient tous les stigmates de la maladie.
- dix huit gastrites atrophiques (85,6 %) dont trois importantes et quinze intenses.

Dans nos observations l'image histologique du BIERMER a été la suivante :

La muqueuse est diminuée d'épaisseur, souvent de façon considérable. Il n'est souvent plus possible de déterminer si le fragment biopsié est fundique ou antral, du fait de la disparition des cellules bordantes et principales, caractère majeur.

L'épithélium de surface est hétérotopique, voire métaplasique, dessinant quelques villosités de type intestinal, avec parfois cellules à plateau strié.

Les tubes glandulaires sont atrophiques, diminués en nombre et de hauteur moindre que normalement. Ils sont rudimentaires, formés de cellules dédifférenciées, cylindrocubiques, clarifiées, pseudo-pyloriques.

L'atteinte interstitielle est davantage chronique, scléreuse que subaiguë cellulaire et à fortiori qu'aiguë, congestive ou oedémateuse. Toutefois quelques infiltrats ou îlots lymphoïdes ne sont pas rares.

3 - Dans un sous-groupe de 21 anémies non biermériennes les résultats ont été les suivants :

- 5 estomacs étaient normaux (23,8 %)
- Il y avait trois gastrites interstitielles (14,3 %), trois gastrites épithéliales (14,3 %), quatre gastrites mixtes (19 %) et six gastrites atrophiques (28,6 %).

4 - Dans le sous-groupe des syndromes neuro-anémiques non biermériens (11 cas), les résultats ont été les suivants :

- Nous n'avons pas observé d'estomac normal.
- Quatre gastrites étaient interstitielles (36,3 %), une était mixte (9,1 %) et six étaient atrophiques (54,6 %).

Ce groupe paraît très proche du BIERMER, tant par les caractères cliniques (il n'y a toutefois pas de mégaloblastose médullaire), que par la proportion de gastrites atrophiques.

Celles-ci ont été trois fois superposables aux gastrites biermériennes, et trois fois légèrement différentes, par la faible atteinte épithéliale dans un cas, et par l'intensité de l'infiltration cellulaire dans deux cas.

H - Les lésions gastriques chez les malades neurologiques.

Chez 38 malades les résultats histologiques ont été les suivants :

- Quatorze estomacs étaient normaux (36,8 %).
- Il y avait 4 gastrites interstitielles (10,5 %)
- Il y avait 1 gastrite épithéliale (2,6 %)
- Il y avait 7 gastrites mixtes (18,4 %)
- Il y avait 12 gastrites atrophiques (32,7 %)

Dans ce groupe 8 gastrites étaient discrètes (21 %), 7 importantes (18,4 %), et 9 intenses (23,8 %).

Sur 10 cas de sclérose combinée de la moëlle sans anémie, nous avons découvert un estomac normal (10 %), une gastrite interstitielle

(10 %), une gastrite épithéliale (10 %), trois gastrites mixtes (30 %), et quatre gastrites atrophiques (40 %).

Sur 7 cas de polynévrite alcoolique, nous n'avons découvert aucun estomac normal. Il y avait trois gastrites mixtes et quatre gastrites atrophiques.

I - Les lésions gastriques chez les malades endocriniens.

Les résultats histologiques ont été les suivants chez 39 malades :

- Six estomacs étaient normaux (15,5 %)
- Il y avait 5 gastrites interstitielles (12,8 %)
- Il y avait une gastrite épithéliale (2,5 %)
- Il y avait 19 gastrites mixtes (48,7 %)
- Il y avait 8 gastrites atrophiques (20,5 %).

Les gastrites étaient discrètes dans 7 cas (17,9 %) importantes dans 16 cas (41 %) et intenses dans 10 cas (25,6 %).

Dans le groupe de 15 myxoedèmes, l'estomac était normal deux fois (13,3 %). Il y avait 7 gastrites mixtes (46,6 %) et six gastrites atrophiques (40,1 %).

Dans le groupe de 10 maladies de BASEDOW, l'estomac était normal une fois (10 %). Il y avait deux gastrites interstitielles (20 %), six gastrites mixtes (60 %) et une gastrite atrophique (10 %).

J - Les lésions gastriques au cours des maladies diverses.

La rubrique la plus importante est celle des hémochromatoses (24 cas).

Lorsque, dans la première partie de notre travail, nous avons dénombré les estomacs normaux chez 873 sujets ayant eu une biopsie gastrique interprétable, nous avons écarté 7 cas de muqueuse gastrique morphologiquement normale, avec présence de pigments d'hémosidérine

dans les cellules. En effet, dans ces cas, il ne s'agissait pas, à proprement parler, d'une muqueuse normale.

Le problème est ici différent. Que la thésaurismose provoque dans l'estomac une gastrite, ou qu'elle survienne sur un estomac déjà gastritique, ou bien encore que l'accumulation de fer et le développement de la gastrite évoluent parallèlement sans action de l'une sur l'autre, il paraît logique, puisque nous étudions l'incidence de la gastrite chez les hémochromatosiques, d'inclure des cas de muqueuse morphologiquement normale parmi les estomacs normaux de ces malades.

Dans ce groupe de 63 malades, les résultats histologiques ont été les suivants :

- Il n'y avait pas de gastrite dans 21 cas (33,3 %)
- Il y avait une gastrite interstitielle dans 14 cas (22,2 %)
- Il y avait une gastrite épithéliale dans un cas (1,6 %)
- Il y avait une gastrite mixte dans 14 cas (22,2 %)
- Il y avait une gastrite atrophique dans 10 cas (15,8 %)

La gastrite était discrète 12 fois (19 %), importante 14 fois (22,2 %) et intense 13 fois (20,6 %).

Les trois cas non signalés sont deux amyloses gastriques et une gastrite granulomateuse de la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMAN.

1 - Dans les quatre cas de syndrome de GOUJEROT-SJOGREN, nous avons trouvé une gastrite interstitielle importante, deux gastrites mixtes importantes, et une gastrite atrophique modérée.

2 - Dans les cinq cas de maladie de BESNIER-BOECK-SHAUMAN, nous avons découvert deux estomacs normaux, une gastrite interstitielle importante, une gastrite mixte intense et un cas de gastrite granulomateuse dans lequel une fibrose interstitielle se développait en petits foyers. Dans ces zones, la sclérose avait une disposition vaguement folliculaire avec cellules épithélioïdes et giganto-cellulaires.

3 - Dans les deux cas d'amylose, il y avait un épaississement des parois artériolaires de la sous-muqueuse ; dans un cas, cet épaississement, jugé par la coloration trichromique, était massif ; la paroi des vaisseaux ayant trois fois l'épaisseur normale, était infiltrée de masses hyalines, homogènes.

4 - Nos 24 cas d'hémochromatose ont montré les résultats suivants : Huit muqueuses morphologiquement normales (33,3 %), huit gastrites interstitielles (33,3 %), une gastrite épithéliale (4,2 %), cinq gastrites mixtes (20,8 %), et deux gastrites atrophiques (8,4 %).

Dans trois cas (12,4 %) la coloration de TURNBULL pour recherche des pigments ferriques était négative.

Dans deux autres cas, il y avait deux fragments fundiques. La coloration n'a été positive que pour l'une des deux préparations.

La localisation des pigments s'est faite dans les cellules bordantes et principales dans tous les cas, au niveau des culs de sac seulement dans la majorité des cas, remontant jusqu'à la zone des collets une fois, et dans les cellules glandulaires sur toute la hauteur des tubes une fois.

Ils ont été également répartis dans les deux types de cellules dans la majorité des cas, touchant préférentiellement les cellules principales dans deux cas, et les cellules bordantes dans un cas.

Ils ont été présents dans les cellules mésenchymateuses dans deux cas.

Sur 21 préparations ayant mis en évidence les pigments d'hémosidérine, il a été observé dans 10 cas une sclérose interglandulo-musculaire, souvent importante.

K - Les lésions gastriques dans les cas d'altération de l'état général.

- Dans deux cas d'altération isolée de l'état général, nous avons découvert une gastrite mixte importante, et une gastrite atrophique intense.

Dans 14 cas d'altération de l'état général avec signes épigastriques les résultats histologiques étaient les suivants :

- Deux estomacs étaient normaux (14,3 %)
- Il y avait trois gastrites interstitielles (21,4 %)
- Il y avait trois gastrites mixtes (21,4 %)
- Il y avait quatre gastrites atrophiques (28,6 %).

Les deux cas non signalés correspondent à une suspicion histologique de néoplasme et à un cancer certain.

Voici cette dernière observation.

OBSERVATION N° 89 Histologie N° 1.889

GEN .... Armande 81 ans.

Clinique : La malade se plaint de douleurs épigastriques. L'on note un amaigrissement de 13 kilogs.

Aucune amélioration des douleurs ni reprise de poids ne sont observées après traitement par le lactoclase.

Radiographies : L'estomac est rigide, ne se distendant pas.

Il n'existe pas de niche certaine.

Gastroscopie : Elle est facile.

L'estomac présente deux régions distinctes.

La partie haute se présente comme une poche rouge, avec d'assez nombreux mamelons.

La partie basse est tunnellisée, pâle, sans contractions. Il n'a pas été vu d'ulcération. La muqueuse est dans l'ensemble irrégulière. Il n'existe pas de saignement.

Conclusion : aspect gastritique de la partie haute.
Aspect linitique de la partie basse.

Histologie : On note l'existence d'une zone tumorale maligne.

On reconnait quelques collets glandulaires et la partie superficielle de quelques culs de sac glandulaires.

Il existe dans le chorion, une pullulation d'une multitude de cellules néoplasiques, éléments mucipares à grosse vacuole, à noyau excentré (cellules en bague à chaton).

Conclusion : épithélioma gastrique. C'est le quatrième histo-diagnostic positif avec l'appareil à aspiration-section.

(Notons que les trois autres cas auxquels il est fait allusion ne font pas partie de notre matériel).

L - Les lésions gastriques chez les éthyliques.

Si nous avons réuni dans ce groupe 40 malades éthyliques notoires, nous ne prétendons pas qu'ils aient l'exclusive de cette intoxication.

Tout d'abord il est difficile, en France, de savoir à quel instant l'éthylisme commence à être pathologique.

Ensuite il est bien évident que nombre de nos cirrhoses, de nos pancréatites, et de nos polynévrites, relevaient de cette étiologie.

Nous avons découvert dans ce groupe :

- Six estomacs normaux (15 %)
- Six gastrites interstitielles (15 %)
- Deux gastrites épithéliales (5 %)
- Dix sept gastrites mixtes (42,5 %)
- Neuf gastrites atrophiques (22,5 %).

L'image la plus fidèle de gastrite éthylique comportait une atteinte épithéliale avec dédifférenciation glandulaire, une atteinte interstitielle chronique avec sclérose interglandulo-musculaire, et une endothélite vasculaire sous muqueuse.

ABLEAU 15 - Incidence de la gastrite dans les divers groupes de malades.

GROUPE		Estomacs normaux		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
I -(Douleurs épigastriques)	151	28	18,5%	42	27,8%	4	2,6%	44	29,1%	33	22%
II-(Signes gastriques non douloureux)	55	13	23,6%	13	23,6%	2	3,7%	14	25,5%	13	23,6%
III -(Maladies connues de l'estomac)	175	40	22,8%	53	30,2%	2	1,1%	54	30,8%	26	15,1%
IV -(Estomacs opérés)	91	15	16,4%	16	17,5%	5	5,4%	33	36,2%	22	24,5%

TABLEAU 16 - Incidence de la gastrite dans les divers groupes de malades (Suite).

GROUPE		Estomacs normaux		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
VI-(Maladies non gastriques de l'appareil digestif)	134	31	23,1%	31	23,1%	3	2,3%	35	26,1%	34	25,4%
VII-(Anémies)	61	6	9,8%	7	11,4%	3	4,9%	9	14,7%	36	59,2%
VIII-(Maladies neurologiques)	38	14	36,8%	4	10,5%	1	2,6%	7	18,4%	12	32,7%
IX-(Maladies endocriniennes)	39	6	15,5%	5	12,8%	1	2,5%	19	48,7%	8	20,5%
X -(Maladies diverses)	63	21	33,3%	14	22,2%	1	1,6%	14	22,2%	10	15,8%

TABLEAU 17 - Incidence de la gastrite suivant les principaux signes cliniques, syndromes ou maladies.

		Estomacs normaux		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage.
Brûlures	52	14	26,9%	12	23,1%	1	1,9%	18	34,6%	7	13,5%
Syndrome ulcéreux	14	3	21,4%	3	21,4%	0		4	28,6%	4	28,6%
Syndrome pseudo-ulcéreux	25	4	16 %	9	36 %	0		4	16 %	8	32 %
Douleurs atypiques	60	7	11,6%	18	30 %	3	5 %	18	30 %	14	23,4%
Dyspepsie	24	7	29,1%	3	12,5%	1	4,1%	8	33,3%	5	21 %
Hémorragies	23	3	13,2%	10	43,4%	0		5	21,7%	5	21,7%

TABLEAU 18 - Incidence de la gastrite suivant les principaux signes cliniques, syndromes ou maladies (Suite).

		Estomacs normaux		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Hernies hiatales	28	13	46,4%	8	28,5%	0		3	10,7%	4	14,4%
Ulcères gastriques	46	6	13,3%	13	28,2%	1	2,1%	13	28,2%	13	28,2%
Ulcères duodénaux	71	20	28,6%	22	30,8%	1	1,4%	21	29,4%	7	9,8%

TABLEAU 19 - Incidence de la gastrite suivant les principaux signes cliniques, syndromes ou maladies (Suite).

		Estomacs normaux		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Cirrhoses	46	10	21,7%	5	10,8%	1	2,2%	14	30,4%	16	34,9%
Diarrhées	31	8	25,8%	7	22,6%	1	3,2%	7	22,6%	8	25,8%
Hépatites virales	10	3	30 %	4	40 %	0		3	30 %	0	
Pancréatites chroniques	11	2	18,2%	5	45,4%	0		1	9,1%	3	27,3%

TABLEAU 20 - Incidence de la gastrite suivant les principaux signes cliniques, syndromes ou maladies (Suite).

		Estomacs normaux		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Maladie de Biermer	21	1	4,8%	0		0		2	9,6%	18	85,6%
Anémies non biermériennes	21	5	23,8%	3	14,3%	3	14,3%	4	19 %	6	28,6%
Syndromes neuro-anémiques non biermériens	11	0		4	36,3%	0		1	9,1%	6	54,6%
Sclérose combinée de la moëlle sans anémie.	10	1	10 %	1	10 %	1	10 %	3	30 %	4	40 %

TABLEAU 21 - Incidence de la gastrite suivant les principaux signes cliniques, syndromes ou maladies (Suite).

		Estomacs normaux		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Maladie de Basedow	10	1	10 %	2	20 %	0		6	60 %	1	10 %
Myxoedème	15	2	13,3%	0		0		7	46,6%	6	40,1%
Hémochromatoses	24	8	33,3%	8	33,3%	1	4,2%	5	20,8%	2	8,4%
Altération de l'état général avec signes épigastriques	14	2	14,3%	3	21,4%	0		3	21,4%	4	28,6%
Ethylisme	40	6	15 %	6	15 %	2	5 %	17	42,5%	9	22,5%

TABLEAU 22 - Intensité des gastrites histologiques dans les divers groupes de malades.

GROUPE		Gastrites discrètes		Gastrites importantes		Gastrites intenses	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
I - (Douleurs épigastriques)	151	42	27,8 %	48	31,7 %	33	22,4 %
II - (Signes gastriques non douloureux)	55	11	20 %	19	34,6 %	12	21,8 %
III - (Maladies connues de l'estomac)	175	43	24,5 %	54	30,8 %	38	21,9 %
IV - (Estomacs opérés)	91	19	20,8 %	24	26,6 %	33	36,2 %

TABLEAU 23 - Intensité des gastrites histologiques dans les divers groupes de malades.

GROUPE		Gastrites discrètes		Gastrites importantes		Gastrites intenses	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
VI - (Maladies non gastriques de l'appareil digestif)	134	30	22,7 %	40	30,3 %	33	22,9 %
VII - (Anémies)	61	10	16,4 %	13	21,3 %	32	52,5 %
VIII- (Maladies neurologiques)	38	8	21 %	7	18,4 %	9	23,8 %
IX - (Maladies endocriniennes	39	7	17,9 %	16	41 %	10	25,6 %
X - (Maladies diverses)	63	12	19 %	14	22,2 %	13	20,6 %

III - COMMENTAIRES.

Nous n'exploiterons pas la totalité du matériel que nous venons d'exposer. Ce qui nous intéresse particulièrement est de savoir s'il existe des signes cliniques de gastrite et le cas échéant, de définir devant quel syndrome fonctionnel l'on peut valablement anticiper la présence de lésions histologiques.

Nous étudierons successivement quelles sont la fréquence et l'intensité des gastrites en fonction de la clinique.

A - La fréquence des gastrites.

Le tableau 24 schématise la fréquence des gastrites en fonction de la clinique.

	Nombre de cas	Nombre de gastrites	Fréquence des gastrites.
Anémies	61	56	90 %
Maladies endocriniennes	39	33	85 %
Estomacs opérés	91	76	84 %
Symptômes épigastriques attribués à une gastrite	206	165	80 %
Symptômes épigastriques attribués à une maladie gastrique	175	135	77 %
Maladies digestives non gastriques	134	103	77 %
Maladies neurologiques et maladies diverses	101	66	65 %

Chez 206 malades éprouvant des symptômes épigastriques non expliqués par la radiologie, l'hypothèse d'une gastrite fut cliniquement soulevée. Une gastrite histologique fut effectivement découverte chez 165 d'entre eux, soit dans 80 % des cas. C'est sensiblement dans la même proportion de cas (77 %) que fut découverte une gastrite chez les malades ayant une maladie gastrique ou digestive. Les lésions histologiques furent un peu plus fréquentes chez les anémiques, les endocriniens, et les gastrectomisés, un peu moins fréquentes chez les malades neurologiques et divers.

Ces résultats sont apparemment satisfaisants.

Les endocrinopathies, les anémies (et bien entendu la maladie de BIERMER au premier rang), et la gastrectomie sont connues pour déterminer l'apparition d'une gastrite. Nos observations ne vont pas à l'encontre de ce qui est connu en ce domaine.

Il paraît tout à fait logique que les sujets se plaignant de l'estomac, et ceux ayant une maladie gastrique, voire de l'appareil digestif, aient une gastrite plus fréquemment que les malades neurologiques ou divers.

Enfin la biopsie de muqueuse gastrique semble expliquer dans 80 % des cas les troubles ressentis par les malades lorsque l'examen radiologique est négatif.

Un certain nombre de paradoxes viennent malheureusement tempérer ce premier enthousiasme.

Si la gastrite est une affection douloureuse, l'on comprend mal que sa fréquence soit plus élevée chez les anémiques et les endocriniens que chez les sujets ayant une symptomatologie présumée gastritique. En effet, les premiers, généralement ne souffrent pas de l'estomac. Or, si nous acceptons volontiers la notion que les anémies et les endocrinopathies déterminent dans un très grand nombre de cas une gastrite, en accord avec l'hypothèse de la gastrite, affection douloureuse, de tels malades devraient souffrir.

A supposer que la gastrite soit douloureuse, l'on comprend mal qu'il existe une si faible différence entre la fréquence de sa découverte chez des sujets en quelque sorte témoins (malades neurologiques et divers), et chez des malades pour lesquels le diagnostic avait été raisonnablement évoqué. En d'autres termes, la proportion de gastritiques latents est considérable (65 %)

A supposer que la gastrite soit douloureuse, l'on comprend mal qu'elle soit pratiquement aussi fréquente lorsque les signes cliniques lui sont attribués, que lorsque la symptomatologie a de toute évidence une autre origine, dans l'estomac lui-même ou dans tout le tractus digestif. En d'autres termes, chez les malades digestifs la gastrite paraît latente dans une proportion impressionnante de cas (77 %). Certes, en cas de maladie gastrique, la symptomatologie de celle-ci pourrait mal se séparer de celle de la gastrite, encore qu'entre les périodes ulcéreuses le syndrome gastritique devrait réapparaitre au premier plan, ce que nous avons très rarement observé. De toutes manières, la symptomatologie des maladies digestives non gastriques est beaucoup plus pure et ne prête guère à confusion.

Si l'on admet que la gastrite est une affection douloureuse, il est très difficile d'expliquer ces résultats. Au contraire, si l'on soulève l'hypothèse qu'elle ne l'est jamais ou très rarement, ces paradoxes s'effacent. La différence, faible mais indéniable, entre la fréquence des gastrites dans le groupe des malades souffrant de l'estomac et celui des témoins n'est pas un obstacle à cette hypothèse. Les symptômes éprouvés par les sujets du premier groupe pourraient fort bien avoir une cause inconnue, non gastritique. Cette cause pourrait avoir son origine dans l'estomac (hernies hiatales non recherchées, ulcères des faces non mis en évidence) ou dans l'appareil digestif (pancréatites, affections biliaires, maladies du côlon). Nous avons vu en effet que dans les maladies digestives, la fréquence de la gastrite était plus élevée que chez les témoins.

B - L'intensité des gastrites.

L'étude des tableaux 22 et 23 nous montre que les gastrites intenses sont pratiquement en proportion constante (20 à 23 % des cas) dans les divers groupes de malades examinés, hormis chez les anémiques (52,5 %), les gastrectomisés (36,2 %), et peut-être les endocriniens (25,6 %).

Ainsi certaines maladies déterminent plus fréquemment que d'autres une gastrite intense. Toutefois, il s'agit là d'états pathologiques déterminés et non de signes cliniques. Tout au contraire nous observons sans ambiguité qu'il n'y a aucune corrélation entre les signes cliniques et l'intensité de la gastrite.

En effet, les sujets se plaignant de douleurs épigastriques, de symptômes épigastriques non douloureux, les malades ayant une maladie de l'estomac ou de l'appareil digestif, enfin les malades neurologiques et divers, ont présenté une gastrite intense dans la même proportion de cas.

En d'autres termes, et de toute évidence, l'existence et à fortiori l'intensité des signes cliniques, ne permet jamais de prévoir l'intensité des lésions histologiques.

C'est même dans un groupe de malades où les signes épigastriques sont pratiquement nuls que la gastrite intense a été retrouvée le plus fréquemment. Chez les biermériens en effet, les lésions sont sévères et peu bruyantes.

L'on pourra nous objecter qu'il n'y a aucune raison pour que des lésions d'atrophie, avec involution fonctionnelle, dédifférenciation glandulaire et sclérose interstitielle, soient douloureuses. Si un type de gastrite doit être douloureux, c'est probablement celui qui comporte des phénomènes inflammatoires intenses. Ce type est retrouvé dans les cas de gastrites interstitielles et mixtes intenses.

Pour répondre à cette objection nous avons sélectionné ces seuls types de gastrites chez 206 malades dont la symptomatologie pouvait cliniquement être rapportée à une gastrite, chez 175 ayant une maladie

gastrique, et chez 274 n'ayant aucune symptomatologie gastrique : il s'agit des groupes suivants : maladies non gastriques de l'appareil digestif, maladies neurologiques, endocriniennes et diverses.

Les résultats sont exprimés dans le tableau suivant :

TABLEAU 25 - Fréquence des gastrites interstitielles et mixtes (discrètes et intenses) en fonction de la symptomatologie gastrique.

		Gastrites interstitielles et mixtes discrètes		Gastrites interstitielles et mixtes intenses	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Fréquence	Nombre de cas	Fréquence
Symptomatologie gastrique attribuée à une gastrite	206	47	22,8 %	22	10,7 %
Symptomatologie gastrique attribuée à une maladie de l'estomac	175	42	24 %	23	13,1 %
Pas de symptomatologie gastrique	274	46	16,8 %	29	10,6 %

Nous remarquons que, dans les deux groupes les plus intéressants, celui des malades avec symptomatologie attribuée à une gastrite, et celui des malades sans symptomatologie gastrique, le taux des gastrites intenses est rigoureusement le même.

L'étude de l'intensité des gastrites en fonction de la clinique nous a conduit à exposer des faits qui, en accord avec la notion de gastrite, affection douloureuse, sont pratiquement inexplicables. Si l'on admet au contraire que l'affection n'est pas douloureuse, ces faits n'ont rien de surprenant.

Si, comme nous l'avons dit dans notre chapitre d'historique, JOSKE, FINCKH et WOOD (17) ont cru pouvoir trouver dans leurs cas une bonne corrélation entre les symptômes cliniques et les données histologiques, nous ne sommes pas les premiers à émettre des doutes.

MARATKA et SETKA (21) ont, dans un tableau, comparé la fréquence des gastrites chez différents auteurs selon que les malades avaient des symptômes gastriques suggestifs ou pas de symptômes gastriques.

Nous empruntons ce tableau à ces auteurs et nous le complèterons avec nos cas personnels.

TABLEAU 26 -

L'incidence de la gastrite chez les malades ayant des symptômes gastriques			
Auteurs	Année	Nombre de cas	Pourcentage de gastrites
HEINKEL	1955	115	35 % (gastrites superficielles seulement)
WILLIAMS et Coll.	1957	200	55 %
MOTTERAM	1951	150	63 %
MARATKA et Coll.	1961	64	64 %
Série personnelle	1965	206	80 %
L'incidence de la gastrite chez les malades ne se plaignant d'aucun signe gastrique			
Auteurs	Année	Nombre de cas	Pourcentage de gastrites
HEINKEL	1955	17	30 % (gastrites superficielles seulement)
JOSKE et Coll.	1955	336	71 %
MARATKA et Coll.	1961	6	50 %
Série personnelle	1965	274	76 %

HEINKEL et HENNING (16) ont examiné histologiquement 360 sujets sans maladie de l'appareil digestif, 584 sujets présentant des intolérances alimentaires, 1.551 sujets dyspeptiques, 2.260 sujets présentant des douleurs post-prandiales, 729 sujets sans troubles lors de l'exmen et 337 sujets présentant un "syndrome du pylore".

Les résultats de ces auteurs ont été répartis en estomacs normaux, gastrites superficielles modérées et graves et gastrites atrophiques initiales et avancées.

Il est assez remarquable de constater que les résultats histologiques, dans les cinq catégories considérées sont en proportion constante (respectivement et en moyenne 30 %, 30 %, 15 %, 10 % et 15 %). La fréquence et les proportions des divers types de gastrites sont donc les mêmes quel que soit le trouble clinique présenté par les malades.

Les malades gastrectomisés, endocriniens et anémiques (en raison de la forte proportion de maladies de BIERMER dans nos cas) sont ceux qui ont présenté le plus fréquemment une gastrite.

Ensuite viennent les malades à symptomatologie gastrique (élucidée ou non) et digestive.

La fréquence de la gastrite est moindre mais néanmoins considérable chez les malades neurologiques et divers.

La confrontation des fréquences dans les divers groupes, des intensités selon la symptomatologie nous font émettre l'hypothèse que la gastrite est indolore.

Après avoir montré la pauvre corrélation entre la clinique et l'histologie, nous allons, dans le chapitre suivant étudier si la relation est meilleure entre la gastroscopie et l'histologie.

-=-=-=-=-

LA GASTRITE HISTOLOGIQUE CONFRONTEE AUX DONNEES ENDOSCOPIQUES

Après avoir défini notre matériel, nous classerons les données endoscopiques obtenues chez nos malades. Nous rechercherons ensuite les cas de désaccord entre la gastroscopie et la biopsie puis les cas d'accord entre ces deux méthodes. Nous comparerons enfin l'intensité puis le type des lésions observées en gastroscopie et histologiquement.

I - MATERIEL.

Cinq cent dix-sept de nos malades possèdent un dossier gastroscopique.

Nous avons éliminé 125 d'entre eux de notre confrontation pour les raisons suivantes :

1 - Dans 39 cas, la gastroscopie a échoué (7,5 % des cas).

- Trois fois un malade nerveux, indocile et agité rendit tout examen impossible.

- Cinq fois, c'est l'état de santé du patient qui fit renoncer à l'endoscopie.

- 31 échecs survinrent au cours du transit de l'instrument, 1 fois à la gorge, 1 fois au 1/3 moyen de l'oesophage, 4 fois à l'extrémité inférieure de l'oesophage, 21 fois au niveau du cardia, 1 fois au niveau d'un récessus sous cardial et 3 fois au niveau d'une cascade gastrique.

2 - Dans 68 cas, la gastroscopie étant réussie, c'est la biopsie qui s'est soldée par un échec.

3 - Dans 8 cas, l'endoscopie et le prélèvement ont été faits chez le même malade à des dates trop éloignées pour que la confrontation soit valable.

4 - Neuf observations ont été éliminées parce que l'endoscopie montrait une lésion dont l'importance surpassait l'éventuelle gastrite associée.

- Deux cas de polypose
- Un aspect endoscopiquement linitique
- Quatre cas endoscopiquement suspects de cancer gastrique
- Deux cancers endoscopiquement certains.

5 - Le dernier cas éliminé correspond à une étude endoscopique de l'estomac après prise orale de bismuth afin d'en observer la diffusion. L'étude des parois gastriques ne put être faite par la gastroscopie.

Nous confronterons donc les données de la gastroscopie et celle de la biopsie dans les 392 observations restantes.

II - CLASSIFICATION ENDOSCOPIQUE DES GASTRITES.

Ch. DEBRAY et P. HOUSSET distinguent 5 catégories de lésions.

1 - Les gastrites avec phénomènes vaso-moteurs prédominants.

Les lésions élémentaires sont l'oedème, infiltrant la muqueuse ou boursoufflant les plis ; la congestion donnant à l'estomac une teinte rouge ; l'hypersecrétion muqueuse ; le purpura et la fragilité muqueuse avec saignement facile.

Ces lésions peuvent être diffuses ou localisées, intriquées ou isolées.

2 - Les gastrites ulcéreuses

Les lésions ulcéreuses peuvent se présenter sous forme d'érosions, de petites ulcérations aphtoïdes, de fissures ; parfois de grandes ulcérations plates , dans d'autres cas est réalisé l'aspect en "ventouse de poulpe" ; enfin l'aspect varioliforme rappelle les ulcérations détergées de la variole.

Des plages de gastrite d'un autre type sont presque toujours associées aux ulcérations.

3 - Les gastrites pseudo-hypertrophiques et les gastrites hypertrophiques.

a - Les gastrites pseudo-hypertrophiques.

Elles traduisent un aspect visuel :

- L'état mamelonné est fait d'élevures plus ou moins volumineuses, juxtaposées, plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues.
- Les gros plis sont une augmentation de calibre du plissement muqueux normal. Cette "pseudo-hypertrophie" peut être modérée ou atteindre une extrême intensité, réalisant l'aspect cérébroïde.

b - Les gastrites hypertrophiques vraies.

Encore appelées "gastropathies à plis géants" elles correspondent à une véritable hypertrophie de la muqueuse.

Rarissimes, elles se rencontrent au cours de la maladie de MENETRIER et du syndrome de ZOLLINGER et ELLISON.

4 - Les gastrites atrophiques.

Les signes endoscopiques d'atrophie sont au nombre de trois :

- Pâleur et minceur de la paroi
- Disparition des plis
- Visibilité vasculaire.

Elles peuvent être diffuses, localisées à l'antre ou au fundus ou bien ne se présenter qu'en petites plages d'atrophie.

5 - Les gastrites mixtes.

Inflammation, "hypertrophie" et atrophie peuvent éventuellement s'associer, réalisant des gastrites mixtes.

Les zones d'atrophie et d'hypertrophie, d'atrophie et d'inflammation sont généralement distinctes.

Inflammation et hypertrophie peuvent coexister ou être juxtaposées.

III - LES DIFFERENTS TYPES DE GASTRITE ENDOSCOPIQUE DANS NOS OBSERVATIONS.

(Tableau 27).

Nous avons classé nos gastrites endoscopiques selon leur type, leur intensité et leur étendue.

Les lésions ont été considérées comme diffuses lorsqu'elles atteignaient au moins le fundus en entier. Ce point de vue nous a paru logique, la grande majorité de nos biopsies étant d'origine fundique.

1 - Les gastrites endoscopiques avec phénomènes vaso-moteurs.

Nous en avons relevé 44 (11,2 % des cas).

Dans 41 cas l'aspect était endoscopiquement étendu à tout le fundus.

Dans 3 cas les phénomènes étaient plus limités (à la face postérieure dans 1 cas, à l'antre dans 1 cas, à la partie haute dans 1 cas).

Les phénomènes étaient discrets dans 20 cas, importants dans 20 cas, intenses dans 4 cas.

2 - Gastrites ulcéreuses.

Nous en avons observé 32 cas (8,1 %).

Une fois la gastrite endoscopique était discrète, 12 fois elle était importante et 19 fois elle était intense.

3 - Les gastropathies à plis géants.

Notre matériel ne comporte aucun cas de maladie de MENETRIER ou de syndrome de ZOLLINGER et ELLISON : ceux de notre Maître le Professeur Ch. DEBRAY ont en effet été étudiés selon d'autres techniques que la biopsie à l'aveugle.

4 - Les gastrites "pseudo-hypertrophiques".

Elles sont, dans nos observations, au nombre de 97 (24,7 %).

L'état mamelonné était pur ou prédominant dans 43 cas, l'hypertrophie des plis était le phénomène majeur dans 28 cas, les deux aspects étaient associés et de même importance dans 26 cas.

Ce type "pseudo-hypertrophique" comporte 22 gastrites discrètes, 35 gastrites importantes et 40 gastrites intenses.

L'aspect endoscopique a été diffus ou étendu à tout le fundus dans 75 cas, localisé dans 22 cas. Le siège électif dans les cas localisés a été la face postérieure (16 fois).

5 - Les gastrites atrophiques.

Nos observations en comportent 57 cas (14,7 %).

Elles ont été discrètes 22 fois, importantes 16 fois et intenses 19 fois.

Elles ont été diffuses dans 29 cas et localisées dans 28 cas. La localisation préférentielle a été la face antérieure du corps (19 fois).

6 - Les gastrites mixtes.

Nous en avons relevé 63 (16,1 %).

Elles étaient discrètes dans 10 cas, importantes dans 33 cas, et intenses dans 20 cas.

Elles étaient diffuses dans 57 cas et localisées dans 6 cas.

Les quatre groupements lésionnels suivants ont été observés :

- gastrites érythémateuses et atrophiques : 3 cas
- gastrites érythémateuses et pseudo-hypertrophiques : 40 cas
- gastrites atrophiques et pseudo-hypertrophiques : 12 cas
- gastrites érythémateuses, atrophiques et pseudo-hypertrophiques : 8 cas.

TABLEAU 27 - Aspects gastroscopiques chez 392 sujets.

	Nombre de cas	Pourcentage par rapport aux malades examinés.
Estomacs normaux	99	25,2 %
Phénomènes vaso-moteurs	44	11,2 %
Gastrites ulcéreuses	32	8,1 %
Gastrites "pseudo-hypertrophiques"	97	24,7 %
Gastrites atrophiques	57	14,7 %
Gastrites mixtes	63	16,1 %
Total	392	100 %

IV - INCIDENCE DE LA GASTRITE SELON LES CRITERES ENDOSCOPIQUE ET HISTOLOGIQUE CHEZ 392 SUJETS. (Tableau 28).

- Nous avons découvert un estomac normal endoscopiquement chez 99 de nos 392 malades (25,2 %) et normal histologiquement chez 81 (21 %).

- 75 malades ont une gastrite endoscopique discrète (19,1 %) et 92 une gastrite histologique discrète (23,2 %).

- 116 malades ont une gastrite endoscopique importante (29,6 %) et 117 une gastrite histologique importante (29,7 %).

- 102 malades ont une gastrite endoscopique intense (26,1 %) et 102 une gastrite histologique intense (26,1 %).

La corrélation est tout à fait remarquable surtout si l'on remarque que les différences les plus sensibles affectent les groupes d'estomacs normaux et discrètement gastritiques, là où il est certainement le plus difficile de classer les faits observés, un certain nombre de gastrites discrètes devant probablement relever, tant du point de vue endoscopique qu'histologique, de phénomènes physiologiques et non pathologiques.

Toutefois rien ne prouve actuellement qu'à l'intérieur de ces quatre-groupes, les examens gastroscopiques et histologiques aient été pratiqué chez les mêmes malades.

TABLEAU 28 - Estomacs normaux et gastrites classées selon l'intensité, en endoscopie et en histologie, chez 392 malades.

	Estomacs normaux		Gastrites discrètes		Gastrites importantes		Gastrites intenses	
	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
ENDOSCOPIE	99	25,2 %	75	19,1 %	116	29,6 %	102	26,1 %
HISTOLOGIE	81	21 %	92	23,2 %	117	29,7 %	102	26,1 %

V - DESACCORD ENTRE LA GASTROSCOPIE ET LA BIOPSIE (Tableau 29)

Sur l'existence d'une gastrite, sans préjuger de son intensité ni de son type, nous avons observé un désaccord entre la gastroscopie et la biopsie dans 114 cas (29,2 %).

A - ESTOMACS ENDOSCOPIQUEMENT NORMAUX ET HISTOLOGIQUEMENT GASTRITIQUES.

Dans 66 cas (16,8 %) l'estomac était endoscopiquement normal et histologiquement gastritique.

Il est tentant, et même naturel d'en conclure que toutes les gastrites ne sont pas décelables à l'endoscopie.

En réalité, si l'on peut admettre sans réserve cette affirmation dans 25 cas de gastrites discrètes, elle est plus difficile à accepter dans 22 cas de gastrites importantes dont 9 sont atrophiques et elle paraît inconcevable dans 19 cas de gastrites intenses dont 10 sont atrophiques.

Eliminant les 25 cas de gastrites discrètes, nous allons serrer de plus près la confrontation dans les 41 cas de gastrites importantes et intenses.

1 - La gastrite étant notre propos, sous le terme d'estomac endoscopiquement normal nous avons sous entendu estomac non gastritique. En fait, dans 14 cas, il n'était pas strictement normal.

a : chez 7 gastrectomisés à muqueuse du moignon tout à fait normale, existait une stomite.

L'histologie a montré 2 gastrites atrophiques dont 1 intense et 5 gastrites mixtes dont 1 intense.

L'observation suivante en montre un exemple.

OBSERVATION N° 912 Histologie N° 8.470

CHE ..... Francine 76 ans.

Clinique : Cette malade a été gastrectomisée en 1934 pour un ulcère bulbaire. Elle souffre actuellement de douleurs post-prandiales précoces, peu périodiques, non calmées par l'alimentation.

TABLEAU 29 - Corrélation entre la gastroscopie et la biopsie, chez 392 sujets, selon les critères "Estomac normal" et "estomac gastritique".

	Nombre de cas	Pourcentage par rapport aux malades examinés.
Estomacs endoscopiquement normaux et histologiquement gastritiques.	66	16,8 %
Estomacs endoscopiquement gastritiques et histologiquement normaux.	48	12,4 %
Estomacs endoscopiquement et histologiquement normaux.	33	8,4 %
Estomacs endoscopiquement et histologiquement gastritiques.	245	62,4 %
Total.	392	100 %

Gastroscopie : A travers la bouche d'anastomose la muqueuse du grêle apparaît normale. Les bords de la bouche sont assez rouges et il existe sur le bord antérieur une formation polypoïde probablement due aux remaniements opératoires des plis muqueux. La muqueuse du moignon est normale.

Histologie : La muqueuse de ce fragment fundique est diminuée d'épaisseur. L'épithélium de surface est légèrement villeux. Les tubes glandulaires sont atrophiés, leurs cellules sont dédifférenciées, clarifiées, cylindro-cubiques. Les cellules bordantes sont raréfiées. Des débris cellulaires obstruent la lumière de certains tubes. Il existe un discret infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion.

b : Chez un malade existait un ulcère gastrique dont voici l'observation.

OBSERVATION N° 491 Histologie N° 3.647

FRE ..... Camille 39 ans.

Clinique : Ulcère gastrique traité depuis 4 ans. Ne souffre pas actuellement. Arrêt de tout traitement depuis 1 mois.

Gastroscopie : Malade docile. La partie basse est bien vue. Au niveau de l'angle, l'on voit très bien l'ulcère, au moment du passage des contractions. Il s'agit d'une ulcération aphtoïde de 6 à 8 mm., ovalaire à grand axe vertical, aux bords réguliers et entourée d'un halo rouge caractéristique. Le fond est recouvert d'une fausse membrane. La muqueuse du corps est normale, sans signes inflammatoires.

Conclusion : ulcère en évolution.

Histologie : (Biopsie non dirigée). 1 fragment de muqueuse fundique dont l'épaisseur est diminuée. Il existe une sclérose de la partie profonde du chorion et un infiltrat inflammatoire surtout composé de lymphocytes.

Les colorations complémentaires montrent que dans les zones les plus atteintes, les mitochondries ont disparu.

Conclusion : gastrite atrophique et surtout interstitielle assez importante.

c - Dans les 6 dernières observations, l'endoscopie ne montre aucune lésion, aucune gastrite, mais une pâleur de la muqueuse, en rapport avec une anémie connue, sans atrophie. Dans ces cas l'histologie a montré 3 gastrites atrophiques dont 1 intense, 2 gastrites mixtes dont 1 intense et 1 gastrite interstitielle importante.

En voici un exemple.

OBSERVATION N° 94 — Histologie N° 1.896

TIS ..... Marguerite — 61 ans.

Clinique : La malade est hospitalisée pour meloena, asthénie, amaigrissement et anorexie. A l'examen il existe une hépato-splénomagalie. L'hématologie montre une anémie à 1.120.000 et une leucocytose à 74.000.

Gastroscopie : La tolérance à l'air est bonne, la kinésie normale. L'estomac est pâle, mais le relief muqueux est conservé. Il n'existe ni ulcération, ni néoformation visibles. La région sous-cardiale est normale.

Conclusion : estomac normal. Pâleur en rapport avec l'anémie.

Histologie : 2 fragments fundiques.

L'épaisseur de la muqueuse est diminuée.

L'épithélium de surface est tantôt normal, tantôt hétérotopique. Les tubes glandulaires sont diminués en nombre et dédifférenciés. Les cellules bordantes sont très rares. Il existe une clarification des cellules glandulaires qui prennent un aspect pseudo-pylorique.

Le chorion superficiel est congestif. En profondeur, il existe une sclérose.

Conclusion : gastrite atrophique intense, non spécifique, mais assez superposable à la gastrite biermérienne.

2 - Parallèlement à ces 14 estomacs endoscopiquement anormaux, mais non gastritiques, nous relevons 3 cas où, pour des raisons techniques, la gastroscopie n'a pas été complète, n'explorant qu'une partie de la cavité gastrique. Cette région explorée nous a paru cependant suffisamment importante pour que ces cas n'aient pas figuré dans notre série d'échecs. Ils ont montré 2 gastrites atrophique dont 1 intense et une gastrite mixte intense.

Une observation en montrera un exemple.

OBSERVATION N° 571 — Histologie N° 4.646

DIM ..... Américo — 31 ans.

Clinique : Depuis 3 ou 4 ans, le malade présente un syndrome ulcéreux.

Radiographies : Les derniers clichés montrent une niche de la petite courbure sus angulaire.

Gastroscopie : Le malade est nerveux. Sa morphologie (dents longues, cou court) rend l'examen difficile.

La partie basse de l'estomac est mal vue. L'on ne retrouve pas l'ulcère.

La partie haute est normale.

Conclusion : ulcère non retrouvé. Examen incomplet. La partie explorée est normale.

Histologie : 3 fragments de muqueuse fundique.

L'épaisseur de la muqueuse est diminuée.

La proportion des cellules bordantes et principales est normale mais certaines cellules bordantes sont homogénéisées, rétractées. Il existe des débris cellulaires dans la lumière des tubes glandulaires.

Une sclérose profonde, importante, siège dans la sous-muqueuse et la musculaire muqueuse, avec endothélite.

Conclusion : gastrite importante, interstitielle, épithéliale et atrophique.

Ainsi dans 17 des 41 cas litigieux, nous avons essayé de trouver une explication à un désaccord flagrant entre la gastroscopie et la biopsie. Il s'en faut que cette explication ait toujours été satisfaisante.

S'il est normal que l'estomac d'un anémique soit pâle, au même titre que les téguments et conjonctives, dans les 6 cas que nous avons cités, la muqueuse était endoscopiquement normale, et les 6 gastrites importantes ou intenses ont été une surprise de biopsie.

Dans les 11 autres cas, s'il y avait bien une stomite, un ulcère ou une partie non vue, la plus grande surface de l'estomac était normale. Il y a eu souvent plusieurs prélèvements (19 prélèvements fundiques pour 11 malades) et la partie endoscopiquement normale était précisément le fundus.

Si ces cas étaient les seuls de désaccord, nous admettrions volontiers que les biopsies ont porté au voisinage de la lésion ou dans une partie de l'estomac non explorée par la vue.

3 - Mais 24 cas de désaccord restent apparemment inexplicables.

La gastroscopie a été complète. Elle ne montre aucune lésion, aucune inflammation, aucune hypertrophie, aucune atrophie. La biopsie par contre apporte la preuve de 6 gastrites interstitielles dont 2 intenses, 7 gastrites mixtes dont 4 intenses, et 12 gastrites atrophiques dont 7 intenses.

Voici un exemple de ces cas.

OBSERVATION N° 840 Histologie N° 7.446

BOU ..... Charles 57 ans.

Clinique : Pancréatite calcifiante.

Gastroscopie : Malade docile.

La partie basse est bien vue, la muqueuse est normale, tant du point de vue couleur que relief.

Le corps est strictement normal.

La région sous cardiale est normale.

Conclusion : estomac normal.

Histologie : 1 fragment de muqueuse fundique a été prélevé.

La muqueuse est diminuée d'épaisseur. L'épithélium de surface est normal.

L'architecture glandulaire est bouleversée.

Les tubes sont inégaux, les uns dilatés, pseudo-kystiques, les autres collabés. Dans un grand nombre existent des débris épithéliaux.

Les cellules bordantes sont irrégulières.

Les cellules principales sont soit atrophiques, soit volumineuses à membrane apicale invisible.

Conclusion : gastrite atrophique intense.

Ainsi nous sommes contraints d'admettre que, dans certains cas, les altérations les plus sévères de la muqueuse gastrique passent macroscopiquement inaperçues.

B - ESTOMACS ENDOSCOPIQUEMENT GASTRITIQUES ET HISTOLOGIQUEMENT NORMAUX.

Dans 48 cas (12,4 %) l'estomac était endoscopiquement gastritique et histologiquement normal.

Ces faits répondent 13 fois à une gastrite endoscopique modérée, 19 fois à une gastrite importante, et 16 fois à une gastrite intense.

L'explication la plus valable de ces discordances est que le prélèvement a porté sur des territoires peu modifiés, alors qu'au voisinage la muqueuse était gastritique.

Pourtant il n'y a aucune différence significative entre le groupe de 228 gastrites endoscopiquement diffuses ou étendues à tout le fundus, et celui de 65 gastrites endoscopiquement localisées, où logiquement la biopsie avait plus de chances de toucher un territoire normal.

En effet, dans le premier cas, nous avons 38 histologies normales (16,6 %) quand dans le second nous en relevons 10 (15,3 %).

En reprenant ces observations, voici ce que nous remarquons :

Une fois le fragment était sous cardial et la gastrite endoscopique était ulcéreuse dans la partie basse, et mamelonnée dans le corps gastrique, sans qu'il soit fait mention de l'état de la région sous cardiale.

Dans tous les autres cas, les fragments étaient fundiques, et la gastrite endoscopique soit localisée dans une région du corps gastrique, soit étendue au minimum à toute la portion verticale et quelquefois à tout l'estomac.

Nous relevons 6 cas de gastroscopie incomplète, mais chaque fois c'est l'antre qui échappa à l'investigation, tandis que le corps put être convenablement exploré.

Il est une particularité qui mérite peut-être d'être notée. Si tous les types endoscopiques de gastrites sont représentés, l'étude des 10 gastrites atrophiques permet de faire les remarques suivantes :

Cinq d'entre elles font partie du groupe des gastrites localisées. La biopsie a pu porter en zone saine, sans que nous puissions l'affirmer.

Deux font partie du groupe des gastrites diffuses, mais l'atrophie ne siège qu'à la face antérieure du corps, la face postérieure étant le siège, dans 1 cas, d'une gastrite hypertrophique à plis cérébroïdes, et dans l'autre, d'une gastrite hypertrophique également, mais plus modérée.

Les 3 autres cas sont bien des gastrites atrophiques endoscopiquement diffuses, mais toutes les 3 discrètes.

Ainsi une atrophie endoscopiquement INTENSE et DIFFUSE ne s'est jamais accompagnée, dans nos observations, d'une muqueuse histologiquement normale.

Si l'on isole par contre les autres cas où le type endoscopique de la gastrite était pur, et où le processus était diffus, nous trouvons un estomac histologiquement normal dans 6 gastrites à gros plis dont 2 discrètes, 1 importante, et 3 intenses, dans 5 gastrites mamelonnées dont 1 importante et 4 intenses, et dans 5 gastrites avec phénomènes vaso-moteurs, dont 2 modérées, 2 importantes et 1 intense.

Quelques observations vont illustrer ces propos. L'une d'entre elles est particulièrement significative, car le prélèvement a été orienté sous gastroscopie en pleine zone gastritique.

OBSERVATION N° 667 — Histologie N°. 5.629.

DEL ..... André — 58 ans.

Clinique : Le malade se plaint de douleurs épigastriques, sans type bien défini, de mauvaises digestions, d'anorexie. L'on note un amaigrissement.

radiographies : Normales.

Gastroscopie : Malade docile.

Le gastroscope bute sur la face postérieure, au niveau d'une déformation de l'estomac en cascade.

La partie basse est bien vue jusqu'au sphincter de l'antre, mais l'antre est invisible.

Il existe une gastrite érythémateuse intense, étendue à tout le corps avec une zone de gastrite mamelonnée au niveau de la petite courbure immédiatement sous cardiale.

Conclusion : gastrite érythémateuse intense de tout le corps.

Histologie : Un fragment de muqueuse fundique a été prélevé.

La morphologie de ce fragment est strictement normale. Les mitochondries et l'élaboration de pepsinogène sont normales.

Conclusion : muqueuse fundique normale.

OBSERVATION N° 922 — Histologie N° 8.553

CHO ..... Bocine — 33 ans.

Clinique : Le sujet se plaint de douleurs de type ulcéreux depuis 2 ans, avec en plus brûlures continues à maximum post-prandial et éructations.

Radiographies : Elles montrent une gastrite importante, une hernie hiatale, et une suspicion d'ulcère bulbaire.

Gastroscopie : Le malade est nerveux mais docile.

La tolérance à l'air est bonne, la kinésie assez forte.

La partie basse est sub-normale : l'hypersécrétion muqueuse y est un peu plus importante que normalement.

Dans le corps les plis sont augmentés de volume, et surtout l'on observe un état mamelonné diffus et intense sur les 2 faces et les 2 courbures, avec légère fragilité muqueuse.

Il existe une hernie hiatale volumineuse.

Conclusion : gastrite mamelonnée intense du corps.

Histologie : Un fragment de muqueuse fundique a été prélevé. Il est morphologiquement et fonctionnellement normal.

OBSERVATION N° 801 — Histologie N° 7.032.

CHE ..... Maurice — 55 ans.

Clinique et radiologie : Le malade présente un syndrome ulcéreux franc depuis 17 ans. Actuellement il existe un ulcère de la petite courbure verticale avec gros plis de tout l'estomac.

Après traitement anti-ulcéreux, l'on note une amélioration fonctionnelle et une diminution de la niche, mais les gros plis persistent.

Gastroscopie : L'antre est normal.

Dans la région sus-angulaire existe un ulcère de 4 à 5 mm. de diamètre, typique.

L'on note une très grosse gastrite de tout le corps. Les plis sont tortueux, surélevés, très rapprochés, non saignants.

Deux prélèvements sont faits en plein fundus.

Conclusion : persistance de l'ulcère. Très grosse gastrite à gros plis de tout le fundus.

Histologie : La muqueuse a une épaisseur normale.

L'épithélium est normal. Les tubes glandulaires et le chorion sont normaux.

Conclusion : Muqueuse fundique normale.

VI - ACCORD ENTRE L'ENDOSCOPIE ET LA BIOPSIE.

Cet accord a été constaté dans 278 cas, soit dans 70,8 % des cas.

A - ESTOMACS ENDOSCOPIQUEMENT ET HISTOLOGIQUEMENT NORMAUX.

Nos observations comportent 33 cas (8,4 %) où la muqueuse gastrique était normale endoscopiquement et histologiquement.

Ces cas, exemples types d'une concordance parfaite, ne méritent évidemment aucun commentaire.

B - ESTOMACS ENDOSCOPIQUEMENT ET HISTOLOGIQUEMENT GASTRITIQUES.

La gastroscopie et la biopsie ont montré toutes deux une gastrite dans 245 cas (62,4 %).

Trois observations montrent que l'accord n'est pas toujours de même qualité.

OBSERVATION N° 7 — Histologie N° 1.630

CAP ..... Julien — 51 ans.

Clinique : Le malade a subi une intervention pour hernie hiatale en 1954. Il va bien depuis.

Gastroscopie : On ne note qu'une rougeur de l'ensemble de la muqueuse.

Conclusion : gastrite érythémateuse diffuse discrète.

Histologie : Un fragment de muqueuse fundique a été prélevé.

La muqueuse est le siège d'un oedème en surface et d'une infiltration plasmocytaire du chorion.

Conclusion : Gastrite interstitielle discrète.

OBSERVATION N° 168 — Histologie N° 2.047

SKU ..... — 65 ans.

Clinique : Maladie de Biermer.

Gastroscopie : Elle est rendue difficile en raison d'une intolérance à l'air.

La partie basse n'est pas vue.

Le corps présente un aspect différent du Biermer. Il existe une accentuation générale des plis très importante, avec parfois aspect pseudo-tumoral.

La muqueuse est très irrégulière, surtout au niveau de la partie haute où elle est fragile et présente des pétéchies.

Conclusion : Gastrite atrophique importante.

Histologie : La muqueuse est diminuée d'épaisseur, l'épithélium est érodé.

Les tubes glandulaires sont diminués en nombre, avec cellules dédifférenciées, pseudo-pyloriques, voire en métaplasie intestinale.

Dans la partie profonde l'on note quelques leucocytes et plasmocytes avec sclérose discrète.

Conclusion :gastrite interstitielle discrète.

OBSERVATION N° 680 Histologie N° 6.038

MAR ..... Pierre 58 ans.

Ce sujet présente une sclérose combinée de la moëlle avec absorption diminuée de la Vitamine B 12 marquée.

Au tubage gastrique l'acide chlorhydrique libre est nul.

Il n'existe aucun signe hématologique de Biermer.

Gastroscopie : La partie basse est bien vue. La muqueuse est légèrement atrophique, presque normale.

Dans le corps existe une gastrite atrophique intense et diffuse à tout le corps. La muqueuse est lisse, les vaisseaux sont très nettement visibles.

Conclusion : gastrite atrophique, discrète dans l'antre, intense dans tout le corps.

Histologie : Deux fragments fundiques ont été prélevés.

Les tubes glandulaires sont normaux. L'on note que quelques cellules principales sont clarifiées, dédifférenciées, pseudo-pyloriques. Les cellules bordantes sont normales.

Conclusion : gastrite épithéliale discrète, incompatible avec le diagnostic de Biermer.

VII - CORRELATION ENTRE L'INTENSITE DU PROCESSUS PATHOLOGIQUE EN ENDOSCOPIE ET EN HISTOLOGIE.

Nous avons inclus dans cette étude les estomacs normaux, tant sur la plan endoscopique que sur le plan histologique, considérant qu'il s'agit là en quelque sorte de processus pathologiques d'intensité nulle (Tableau 30).

Dans 99 cas d'estomacs endoscopiquement normaux, l'histologie a montré un estomac normal dans 33 cas (33,3 %), une gastrite discrète dans 25 cas (25,2 %), une gastrite importante dans 22 cas (22,2 %) et une gastrite intense dans 19 cas (19,3 %).

Dans 75 cas de gastrites endoscopiques discrètes, l'histologie a montré une muqueuse normale dans 13 cas (17,2 %), une gastrite discrète dans 16 cas (21,3 %), une gastrite importante dans 20 cas (26,6 %) et une gastrite intense dans 26 cas (34,9 %).

Dans 116 cas de gastrites endoscopiques importantes, l'histologie a montré une muqueuse normale dans 19 cas (16,4 %) une gastrite discrète dans 24 cas (20,7 %), une gastrite importante dans 43 cas (37 %) et une gastrite intense dans 30 cas (25,9 %).

Dans 102 cas de gastrites endoscopiques intenses, l'histologie a montré une muqueuse normale dans 16 cas (15,7 %) une gastrite discrète dans 27 cas (26,4 %), une gastrite importante dans 32 cas (31,3 %) et une gastrite intense dans 27 cas (26,6 %).

Nous avons essayé de voir si la corrélation était meilleure si nous ne sélectionnions que les aspects endoscopiques diffus ou tout au moins étendus à tout le fundus (Tableau 31).

Les résultats sont évidemment les mêmes pour 99 estomacs endoscopiquement normaux.

Cinquante et une gastrites endoscopiques discrètes ont montré, histologiquement, 8 muqueuses normales (15,7 %), 9 gastrites discrètes (17,6 %), 15 gastrites importantes (29,4 %) et 19 gastrites intenses (37,3 %).

Quatre vingt dix gastrites endoscopiques importantes ont montré, histologiquement, 16 estomacs normaux (17,7 %), 17 gastrites discrètes (19 %), 32 gastrites importantes (35,5 %) et 25 gastrites intenses (27,8 %).

Quatre vingt sept gastrites endoscopiques intenses ont montré histologiquement, 14 estomacs normaux (16,1%), 24 gastrites discrètes (27,5 %), 26 gastrites importantes (29,8 %) et 23 gastrites intenses (26,6 %).

TABLEAU 30 - Corrélation entre l'intensité du processus pathologique en endoscopie et en histologie dans tous nos cas.

ENDOSCOPIE		HISTOLOGIE							
		Estomacs normaux		Gastrites discrètes		Gastrites importantes		Gastrites intenses	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Estomacs normaux	99	33	33,3 %	25	25,2 %	22	22,2 %	19	19,3 %
Gastrites discrètes	75	13	17,2 %	16	21,3 %	20	26,6 %	26	34,9 %
Gastrites importantes	116	19	16,4 %	24	20,7 %	43	37 %	30	25,9 %
Gastrites intenses	102	16	15,7 %	27	26,4 %	32	31,3 %	27	26,6 %

TABLEAU 31 - Corrélation entre l'intensité du processus pathologique en endoscopie et en histologie lorsque l'aspect endoscopique est diffus ou tout au moins étendu à tout le fundus.

ENDOSCOPIE		HISTOLOGIE							
		Estomacs normaux		Gastrites discrètes		Gastrites importantes		Gastrites intenses	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Estomacs normaux	99	33	33,3 %	25	25,2 %	22	22,2 %	19	19,3 %
Gastrites discrètes	51	8	15,7 %	9	17,6 %	15	29,4 %	19	37,3 %
Gastrites importantes	90	16	17,7 %	17	19 %	32	35,5 %	25	27,8 %
Gastrites intenses	87	14	16,1 %	24	27,5 %	26	29,8 %	23	26,6 %

VIII - CORRELATION ENTRE LES TYPES ENDOSCOPIQUE ET HISTOLOGIQUE DANS LES LESIONS GASTRIQUES OBSERVEES.

Nous sommes contraints d'éliminer de cette confrontation les gastrites endoscopiquement mixtes et les gastrites ulcéreuses dans lesquelles, à côté des ulcérations existent très fréquemment des plages de gastrite de type très divers.

Nous voulons en effet savoir si à une image gastroscopique pure correspond un type histologique défini.

Nous conservons ainsi les observations suivantes :

- 44 cas de gastrites avec phénomènes vaso-moteurs
- 43 gastrites mamelonnées
- 28 gastrites à gros plis
- 57 gastrites atrophiques.

Les résultats sont exprimés dans le tableau 32.

A - Le type histologique des "gastrites endoscopiques" avec phénomènes vaso-moteurs.

La muqueuse a été histologiquement normale dans 7 cas (15,9 %).

Il a été découvert :

- une gastrite interstitielle dans 11 cas (26,1 %)
- une gastrite mixte dans 11 cas (26,1 %)
- une gastrite atrophique dans 14 cas (31,9 %)

B - Le type histologique des "gastrites endoscopiques" pseudo-hypertrophiques.

1 - Dans 43 cas de gastrites mamelonnées.

Les résultats histologiques suivants ont été observés :

- 7 cas de muqueuse normale (16,2 %)
- 13 gastrites interstitielles (30,2 %)
- 1 gastrite épithéliale (2,3 %)

- 12 gastrites mixtes (28,1 %)
- 10 gastrites atrophiques (23,2 %).

2 - Dans 28 cas de gastrites à gros plis.

Les résultats histologiques suivants ont été observés :

- 6 estomacs normaux (21,4 %)
- 3 gastrites interstitielles (10,7 %)
- 1 gastrite épithéliale (3,5 %)
- 10 gastrites mixtes (35,6 %)
- 8 gastrites atrophiques (28,8 %)

C - Le type histologique des "gastrites endoscopiques" atrophiques.

Dans 57 cas de gastrites atrophiques, les résultats histologiques suivants ont été observés :

- 8 estomacs normaux (14 %)
- 10 gastrites interstitielles (17,5 %)
- 1 gastrite épithéliale (1,7 %)
- 14 gastrites mixtes (24,5 %)
- 24 gastrites atrophiques (42,3 %)

TABLEAU 32 - Le type histologique des principaux aspects endoscopiques lorsque ceux-ci sont purs.

ENDOSCOPIE		HISTOLOGIE									
		Estomacs normaux		Gastrites interstitielles		Gastrites épithéliales		Gastrites mixtes		Gastrites atrophiques	
	Nombre de cas	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Phénomènes vaso-moteurs	44	7	15,9%	11	26,1%	0		11	26,1%	14	31,9%
Gastrites mamelonnées	43	7	16,2%	13	30,2%	1	2,3%	12	28,1%	10	23,2%
Gastrites à gros plis	28	6	21,4%	3	10,7%	1	3,5%	10	35,6%	8	28,8%
Gastrites atrophiques	57	8	14%	10	17,5%	1	1,7%	14	24,5%	24	42,3%

IX - COMMENTAIRES.

Laissons de côté le fait que, chez 392 sujets, l'endoscopie et la biopsie ont découvert un estomac normal, une gastrite discrète, une gastrite importante et une gastrite intense dans une proportion sensiblement identique de cas (Tableau 28). La suite de l'étude montre, à l'évidence que, dans chacun de ces 4 groupes, ce ne sont pas les mêmes malades qui ont été étudiés.

La véritable confrontation commence avec l'étude de la corrélation entre la gastroscopie et la biopsie sur le critère "estomac normal ou gastritique".

En groupant les estomacs endoscopiquement et histologiquement, d'une part normaux et d'autre part gastritiques, nous avons trouvé une corrélation dans 70,8 % des cas. Sans être d'une grande richesse cette corrélation n'est toutefois pas mauvaise à condition de postuler qu'aspects endoscopique et histologique sont deux images différentes d'une même lésion.

Or, rien à priori, ne démontre qu'il en est ainsi.

En effet, le phénomène endoscopique appelé "gastrite" est fréquent. Nous l'avons retrouvé dans 74,8 % de nos 392 cas.

Le phénomène histologique appelé "gastrite" est aussi très fréquent puisque nous l'avons constaté dans 79 % de nos 392 cas.

Si ces phénomènes, endoscopique et histologique, étaient fondamentalement différents, n'ayant entre eux aucun lien, aucun rapport, leur fréquence même donnerait automatiquement une corrélation (qui deviendrait simple association) dans un nombre élevé de cas, d'ailleurs facile à calculer :

Dans l'hypothèse où "gastrites" endoscopique et histologique sont deux phénomènes différents, le calcul montre que l'on devrait les retrouver associées dans 79 % des cas de "gastrites endoscopiques" (ou ce qui revient au même, dans 74,8 % des cas de "gastrites histologiques") soit dans 232 cas.

Or, nous les avons trouvées "associées" dans 245 cas !

Si nous voulons prouver que"gastrites" endoscopique et histologique sont deux aspects du même phénomène pathologique, il nous faut chercher d'autres arguments.

Compte tenu de notre matériel, de nos moyens d'études et de l'orientation donnée à notre travail nous n'en voyons guère que deux.

Si nous étions certains qu'il y a corrélation étroite entre l'intensité des deux phénomènes et entre les types endoscopique et histologique des lésions, nous pensons que nous aurions prouvé la parenté entre les deux phénomènes.

1 - L'étude des intensités va nous apporter une première désillusion.

Un peu arbitrairement peut-être, nous considérerons qu'une lésion histologique peut être d'un degré égal ou légèrement plus intense (en raison de l'analyse plus fine qu'est l'étude microscopique) que son aspect macroscopique.

Seront donc considérés comme satisfaisants les aspects histologiques d'intensité immédiatement supérieure ou de même intensité que les aspects endoscopiques.

En accord avec cette définition, nous trouvons une corrélation entre l'intensité des "gastrites" endoscopiques et histologiques dans 194 cas et une discordance dans 198 cas.

Or, à un aspect endoscopique donné (estomac normal inclus) ne peuvent correspondre que 4 aspects histologiques dont 2 sont par définition concordants, l'aspect identique et celui d'intensité supérieure. Il nous semble bien, dès lors, qu'une répartition laissée strictement AU HASARD fournirait une corrélation dans environ 50 % des cas.

C'est exactement la proportion que nous avons obtenue. C'est également la même proportion que nous découvrons en ne sélectionnant que les aspects endoscopiques diffus ou très étendus, c'est-à-dire LES CAS OU LE RISQUE D'ERREUR DE LA BIOPSIE EST REDUIT AU MINIMUM. Dans ces cas la concordance existe dans 162 cas et la discordance dans 165 !

Nous pensons dès lors pouvoir affirmer qu'aucune corrélation n'existe entre l'intensité d'une "gastrite" endoscopique et celle d'une "gastrite" histologique chez le même sujet.

2 - L'étude des relations entre les types endoscopique et histologique des gastrites est plus difficile à interpréter.

Grossièrement la proportion d'estomacs normaux retrouvés dans chaque type endoscopique est une constante (environ 16 %) ce qui peut signifier que la gastrite histologique est indépendante de la gastrite endoscopique, mais aussi que ce pourcentage représente l'erreur, constante, liée à la méthode biopsique. A l'appui de cette dernière hypothèse, signalons que la proportion d'estomacs histologiquement normaux est double (33,3 %) lorsque l'aspect endoscopique est normal, ce qui pourtant ne prouve rien puisque dans ces cas il existe deux fois plus souvent une gastrite histologique (de tous les types et de toutes les intensités) qu'un estomac normal.

A aucun aspect endoscopique particulier ne correspond un type histologique prédominant, tel qu'il emporte la conviction.

La moins mauvaise corrélation concerne les gastrites endoscopiquement atrophiques. Elles ne sont cependant atrophiques histologiquement que dans 42,3 % des cas.

En fait, bien que les gastrites interstitielles, épithéliales, mixtes et atrophiques ne soient pas en proportion constante dans tous les types endoscopiques, nous pensons qu'il n'y a pas de type histologique défini pour chaque aspect endoscopique. Nous avons l'impression que la répartition, dans nos cas, représente le type même d'une distribution due au hasard.

Ainsi nous n'avons pas prouvé que "gastrite endoscopique" et "gastrite histologique" relevaient du même processus pathologique. Avons nous prouvé le contraire ?

Nous avons quatre arguments.

- La corrélation entre les lésions endoscopiques et histologiques n'est pratiquement pas plus fréquente qu'une simple association de deux phénomènes fréquents mais de nature distincte.

- Il n'y a strictement aucune relation entre l'intensité des deux processus.

- Il n'y a pratiquement pas de relation entre les types lésionnels tels qu'ils ont été définis.

- Les discordances vraies entre les deux moyens d'étude, endoscopique et biopsique montrant un estomac normal dans un cas et des lésions dans l'autre sont actuellement explicables alors qu'elles l'étaient difficilement en admettant la parenté des deux processus.

Ce ne sont là que des arguments. La preuve définitive serait de montrer à quoi correspondent anatomiquement les aspects observés en gastroscopie.

Nous pensons que, le plus souvent, ces faits n'ont pas d'explication dans la muqueuse gastrique. Il n'en est pas toujours ainsi. Une muqueuse gastroscopiquement normale a deux fois plus de chances d'être histologiquement normale qu'une muqueuse gastroscopiquement anormale. Une muqueuse gastroscopiquement atrophique a un peu plus de chances d'être histologiquement atrophique (42,3 %) qu'une muqueuse érythémateuse (31,9 %) mamelonnée (23,2 %) "hypertrophique" (28,8 %) ou normale (19,2 %).

N'oublions pas pourtant qu'une muqueuse gastroscopiquement normale a deux fois plus de chances d'être histologiquement gastritique que normale, qu'une muqueuse endoscopiquement atrophique est moins souvent atrophique histologiquement que d'épaisseur normale et qu'inversement les gastrites histologiquement atrophiques (107 cas) n'ont montré une atrophie endoscopique isolée que dans 24 cas et un aspect endoscopique atrophique associé à d'autres types gastritiques que dans 7 cas. Il n'y avait donc aucun aspect endoscopique d'atrophie dans 76 cas, soit dans 71 %.

Notre impression est que, dans un petit nombre de cas, les lésions gastriques traduites histologiquement sous le terme de "gastrite" sont effectivement visibles en endoscopie, mais paradoxalement ce ne sont pas nécessairement les plus intenses et elles ne correspondent jamais

à un type gastroscopique constant. Dans la majorité des cas, nous estimons que l'aspect endoscopique n'a pas de traduction histologique dans la muqueuse.

Quelques auteurs, en cas de gastrite "hypertrophique" endoscopique, ont émis l'hypothèse que les phénomènes étaient en réalité sous muqueux (Palmer, cité par L. BERLIN (3), R. A. YLVISAKER, J. B. CAREY, J. MYHRE et J. B. CAREY Jr. (31)).

J. VALENCIA-PARPACEN et H. RÖMER (30) pensent, comme de nombreux endoscopistes, que "les images hypertrophiques ne correspondent à aucune réalité organique et sont plutôt le résultat de troubles fonctionnels, émotionnels ou allergiques".

Ces théories sont admissibles en cas d'aspect endoscopique "pseudo-hypertrophique". Le sont-elles également en cas de phénomènes vasomoteurs où la corrélation avec l'histologie est aussi mauvaise, et en cas d'aspect atrophique où la corrélation n'est pas très bonne ? Dans ces cas les images gastroscopiques semblent très superficielles et il est difficile de leur imaginer un substratum dans les couches profondes de la paroi gastrique.

Nous avouons que nous commes perplexes. La corrélation entre la gastroscopie et la biopsie muqueuse gastrique débouche sur des mystères qu'elles sont incapables de percer à elles seules.

Nos résultats ont montré qu'entre la gastroscopie et la biopsie muqueuse gastrique, il existait 29,2 % de discordances vraies que l'hypothèse d'une parenté entre aspects endoscopique et histologique ne parvient presque jamais à expliquer.

Si nous avons 70,8 % de concordance, nous pensons avoir montré qu'il ne s'agit là que d'une fausse concordance, explicable par les seuls jeux du hasard en cas de non parenté entre les phénomènes macroscopiquement et microscopiquement observés.

Sans prétendre qu'il en soit ainsi, tout se passe, dans le plus grand nombre de nos cas, comme si "gastrite endoscopique" et "gastrite histologique" n'avaient entre elles aucun lien profond.

Au terme de notre étude, il nous reste à résumer les faits saillants que nous avons contribués à montrer ou le plus souvent à confirmer.

-=-=-=-=-

C O N C L U S I O N S

I - Notre étude a porté sur 1000 malades ayant subi une tentative de biopsie de muqueuse gastrique. L'appareil utilisé a été la sonde à aspiration - section de Ch. DEBRAY et P. HOUSSET.

Sur ces 1000 prélèvements, seuls 873 étaient des fragments gastriques interprétables. Ils ont servi de base à notre travail.

Sur les 127 prélèvement restants, 57 étaient oesophagiens, 22 intestinaux, 37 étaient constitués de débris ininterprétables et pour 11 d'entre eux l'anatomo pathologiste ne put distinguer entre fragments gastriques en métaplasie intestinale et fragments d'origine intestinale. Une localisation de la sonde sous écran radioscopique aurait probablement réduit considérablement la fréquence de ces échecs.

La proportion d'échecs apparait différente chez les sujets non opérés de l'estomac (7,8 % des cas) et chez les gastrectomisés (39,7 % des cas).

Les fragments gastriques interprétables ont été dans 90 % des cas d'origine fundique. Le prélèvement fut effectué dans la plupart des cas à l'aveugle. Dans un certain nombre de cas, il a été localisé par la gastroscopie. Partant de ces documents, nous avons essayé de confronter les données histologiques avec celles fournies par la clinique et, chez 492 malades ayant subi une gastroscopie avec celles de l'endoscopie.

II - La classification histologique des gastrites que nous avons utilisée est celle de Ch. DEBRAY et R. LAUMONIER. Nos cas de gastrites ont

été représentés dans la proportion suivante : 3,6 % de gastrites épithéliales, 28,8 % de gastrites interstitielles, 36,7 % de gastrites mixtes et 30,9 % de gastrites atrophiques.

L'étude des cas où plusieurs fragments biopsiques ont été prélevés chez le même sujet nous fait conclure qu'un seul prélèvement fundique donne une idée valable de l'état histologique du fundus dans 94 % des cas.

Concernant l'étiologie générale des gastrites, nous avons observé les faits suivants :

Chez 873 malades d'hôpital, nous avons relevé une gastrite chronique dans 78,4 % des cas.

L'incidence de la gastrite est identique dans chaque sexe. Nous avons observé un peu plus fréquemment une gastrite atrophique chez la femme.

La fréquence des estomacs histologiquement normaux diminue avec l'âge tandis qu'augmente la proportion de gastrites atrophiques. Les autres types de gastrites sont représentés en proportion sensiblement constante dans chaque décade.

III - Nombre de gastrites chroniques sont cliniquement latentes. Nous avons découvert une gastrite histologique chez 65 % des malades non digestifs qui ne présentaient aucun signe fonctionnel épigastrique.

Lorsque le diagnostic était évoqué cliniquement, une gastrite chronique a été découverte histologiquement chez 80 % des malades. Mais la fréquence des lésions histologiques est identique chez les malades ayant une maladie digestive sans symptomatologie présumée gastritique.

Une gastrite chronique a été décelée chez 86 à 90 % des malades anémiques et endocriniens. Ces sujets ne présentaient généralement aucun signe clinique épigastrique.

La relation entre l'existence de signes cliniques épigastriques et l'intensité des lésions histologiques est nulle : la proportion de gastrites intenses est identique chez les malades se plaignant de douleurs épigastriques et chez divers malades considérés comme témoins.

Ces faits nous amènent à penser que la gastrite chronique, quels que soient son type et son intensité, est une affection indolore.

IV - La gastroscopie permet d'observer des aspects pathologiques bien définis qui ne paraissent correspondre en rien aux lésions histologiques.

On peut observer des aspects de gastrite histologique importante et intense alors que l'aspect gastroscopique est normal et inversement.

Les "gastrites endoscopiques" sont très fréquentes; les "gastrites histologiques" le sont également. Mais il n'y a pas de concordance significative entre ces deux phénomènes.

La relation entre les intensités endoscopique et histologique est nulle.

En cas d'atrophie; la relation entre l'endoscopie et l'histologie est pauvre. Dans tous les autres types elle est nulle.

Pour expliquer les aspects endoscopiques de "gastrite", nous pensons qu'il faut faire intervenir soit des phénomènes vaso-moteurs portant sur la muqueuse et qui n'ont pas de substratum anatomique, soit des lésions ou des perturbations siègeant en dehors de la zone intéressée par le prélèvement biopsique, c'est-à-dire siégeant plus profondément dans la paroi gastrique.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Pr. Ch. DEBRAY

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ATKINS L. et BENEDICT E.B.

Corrélation of gross gastroscopic findings with gastroscopic biopsy in gastritis.
New Eng. journ. of Med. 1956, 254 n° 14 - 641 - 644.

2 - ATKINS L. et BENEDICT E.B.

Correlation of symtoms with Gastroscopic findings, x ray findings and gastroscopic biopsy in gastritis.
Gastroenterology - Sept. 1957; 33 n°3, 385 - 388.

3 - BERLIN L.

Gastritis : A médical dilemna.
Am. Journ. Roentg. Octobre 1962 88 n° 4, 627-636.

4 - DAGNELIE J.

Problèmes physiopathologiques de la gastropathie hypertrophique à plis géants.
Acta gastro-Ent. Belg. 1962, 25 468-513.

5 - DARNAUD Ch. VOISIN R., MOREAU G. et CADRIEU G.

L'intérêt de la biopsie par aspiration -section dans les gastrites.
Gaz. Méd. de France 1962, 69, n° 3 331-336.

6 - DARNAUD Ch., VOISIN R., MOREAU G. , MASSABIE B.

Analyse de 150 observations de gastrite chronique comportant une étude histologique de la muqueuse.
Gaz Hop. Février 1965 137 n° 6 209-216.

7 - DEBRAY Ch. HOUSSET P. et D'AUTRAY-TARTE P.

Sur la biopsie de muqueuse gastrique. Présentation d'un appareil.
Arch. Mal. App. Dig. 1952, 41 N° 9 - 10, 916-922.

8 - DEBRAY Ch. LAUMONIER R. et HOUSSET P.

Confrontation des données gastroscopiques et des biopsies de muqueuse gastrique dans les gastrites.
Arch. Mal. App. Dig. 1952, 41 922-937.

9 - DEBRAY Ch., LAUMONIER R. et HOUSSET P.

Le diagnostic des gastrites par la biopsie gastrique. L'estomac dans Actualités hépato-gastro-entérologiques de l'hôtel Dieu. 1953, sous la direction de M.M. G. ALBOT et F. POILEUX, Paris Masson édit. 1953 - 148-169.

10 - DEBRAY Ch., HOUSSET P. et D'AUTRAY-TARTE P.

La biopsie de muqueuse gastrique. Appareillages et techniques. Indications.
Sem. des Hôp. Juin 1953. 40 - 2009 - 2017.

11 - DEBRAY Ch. LAUMONIER R. et HOUSSET P.

Biopsie par "Aspiration - section" de la muqueuse gastrique et aspects gastroscopiques. Premiers résultats. Sem. des Hôp. Juin 1953 - 40 2018-2027.

12 - DEBRAY Ch.

Les gastrites.
Presse Med. 1959. 67,1785-1789.

13 - DEBRAY Ch., HARDOUIN J.P., LAUMONIER R. HOUSSET P., HELIE J.P. et MARTIN E.

La gastrite éthylique sous le contrôle de la gastro biopsie.
Arch. Mal. App. Dig. Octobre 1957 10 925-935.

14 - FILIPE M.I. et CORREIA J.P.

La valeur de la biopsie dans l'étude des lésions diffuses de l'estomac.
Gastroenterologia 1963,100 N°1 - 19-31.

15 -HEINKEL K.

Histologie des chronischen gastritis im biopsie material.
Gastroenterologia - 1959 - 92 , 329-333.

16 - HEINKEL K. et HENNING N.

Diagnose und klinisches erkrankungsbild der chronischen gastritis.

Gastroenterologia - 1959 - 92, 907-921.

17 - JOSKE R.A., FINCKH E.S. and WOOD I.J.

A study of 1000 consecutive successful gastric biopsies.
Quart. Journ. Med. 1955, 24, 269-294.

18 - LAMBLING A. et BERNIER J.J.

Les gastrites en pathologie digestive.
Union Med. Canada. Nov. 1960, 89 n° 11 - 1383-1390.

19 - LOMBARDO V. , RUFFINI G. et SARACCO C.

Raffronto pra dati gastroscopici e dati istologici nelle gastriti cronicke.
Minerv. Med. Février 1960 17 711-717.

20 - MARATKA Zd et SETKA Ja.

Gastrite chronique.
Gastroenterologia - 1961 96 n°4 - 211-216.

21 - MARATKA Zd.

Chronic gastritis : Symptomatology and relationship to gastric dyspepsia.
Gastroentérologia 1961 - 96 , 301-311.

22 - Mme MARCHE Cl.

La biopsie de Muqueuse gastrique. Cours au Certificat de gastro-entérologie.
Faculté de Paris 29 Janvier 1965 (non publié)

23 - MOUTIER F. et CORNET A.

Les gastrites.
Paris, Masson - Ed. 1955 (Bibliographie).

24 - PALMER E.

Gastric mucosal biopsy findings corralated with gastroscopic diagnoses. Prélimynary report based on 50 patients.
The Am. Journal of Med. Sc. juin 1950 - 219 N°6 - 648-650.

25 - PICKER M.

Contribution à l'étude des gastrites à gros plis. Leurs rapports avec la maladie de Menétrier. 65 p. dactyl. Thèse Médecine
Paris 1962 (bibliographie).

26 - SABAGH D.R.A., SAREDI R., COTELLA P. et MEJIA M.R.

Gastroscopia y biopsia gastrica. Su corrélacion en la gastrites cronica.
Prem. Med. argent. 1965, 52 454-456.

27 - SCHINDLER R.

Critical évaluation of biopsy technicis for the diagnosis of gastritides.
Am. Journ. of Dig. Dis. Février 1962 - 7 n° 2 - 167 - 176.

28 - SIMLER M., WEILL J.P., KEMPF F., et WAHL R.

Confrontations radiogastroscopiques. A propos de 130 cas dont 72 gastrites, gastrite endoscopique et gastrite radiologique. J. Radiol. Electrol. Août-Sept. 1962 43 n° 8-9, 485-488.

29 - VALENCIA-PARPACEN J. CARBONELL L. BRUNI-CELLI B. et MADURESI V.

Diagnosis of gastritis : A review and a report of the use of blind biopsy.
The Am. Journ. of Dig. Dis. Septembre 1961 6 813-832.

30 - VALENCIA-PARPACEN J. et ROMER H.

Gastritis : A study of 1000 consécutive gastric biopsies.
The Am. Journ. of. Dig. Dis. Octobre 1963. 8 n° 10 - 798-812

31 - YLVISAKER R.S., CAREY J.B. sr, MYHRE J. et CAREY J.B. Jr.

Biopsy studies of the gastric mucosa.
Gastroenterology 1955 28 n° 1 - 88 - 102.

oOo

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
PARIS V°
ODÉ 58-90